

**THÈSE**  
POUR LE  
**DOCTORAT EN MÉDECINE**  
(Diplôme d'Etat)

PAR

**JULLIEN Jean-Louis, Simon**

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

né le 24 juin 1925 à Pau (B.P.)

---

*Présentée et soutenue publiquement le 20 Juin 1958*

---

**ADÉNOPATHIES MÉDIASTINALES  
INTERBRONCHIQUES  
BILATÉRALES**

---

*Président : Monsieur le Professeur Étienne BERNARD*

---

**E X P A N S I O N**  
**SCIENTIFIQUE FRANÇAISE**  
**ESF**







FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **JULLIEN**

Prénoms : **Jean-Louis, Simon**

Date de la soutenance : 20 Juin 1958

Numéro d'ordre : 565

1

**JULLIEN (J. Louis). —**

Adénopathies médiastinales inter-bronchiques bilatérales.

*Paris, Dact. in-4°, p.*

*(Thèse Méd. (Etat), Paris 1958, N° 565).*

2

**JULLIEN (J. Louis). —**

Adénopathies médiastinales inter-bronchiques bilatérales.

*Paris, Dact. in-4°, p.*

*(Thèse Méd. (Etat), Paris 1958, N° 565).*

3

**JULLIEN (J. Louis). —**

Adénopathies médiastinales inter-bronchiques bilatérales.

*Paris, Dact. in-4°, p.*

*(Thèse Méd. (Etat), Paris 1958, N° 565).*

4

**JULLIEN (J. Louis). —**

Adénopathies médiastinales inter-bronchiques bilatérales.

*Paris, Dact. in-4°, p.*

*(Thèse Méd. (Etat), Paris 1958, N° 565).*

JULIEN

Nom du Candidat :

Jean-Louis, Simon

Prénoms :

Date de la soutenance : 20 juin 1928

Numéro d'ordre : 565

1

JULIEN (J. Louis). —  
Adénopathies médiastinales inter-  
bronchiques bilatérales.  
Paris, Dact. in-4°, p.  
(Thèse Méd. (Elat), Paris 1928,  
N° 565).

2

JULIEN (J. Louis). —  
Adénopathies médiastinales inter-  
bronchiques bilatérales.  
Paris, Dact. in-4°, p.  
(Thèse Méd. (Elat), Paris 1928,  
N° 565).

3

JULIEN (J. Louis). —  
Adénopathies médiastinales inter-  
bronchiques bilatérales.  
Paris, Dact. in-4°, p.  
(Thèse Méd. (Elat), Paris 1928,  
N° 565).

4

JULIEN (J. Louis). —  
Adénopathies médiastinales inter-  
bronchiques bilatérales.  
Paris, Dact. in-4°, p.  
(Thèse Méd. (Elat), Paris 1928,  
N° 565).

THÈSE  
POUR LE  
DOCTORAT EN MÉDECINE  
(Diplôme d'Etat)

PAR

**JULLIEN Jean-Louis, Simon**

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris  
né le 24 juin 1925 à Pau (B.P.)

---

*Présentée et soutenue publiquement le 20 Juin 1958*

---

ADÉNOPATHIES MÉDIASTINALES  
INTERBRONCHIQUES  
BILATÉRALES

---

*Président : Monsieur le Professeur Étienne BERNARD*

---



EXPANSION  
SCIENTIFIQUE FRANÇAISE  
ESF



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41545928\\_0004](https://archive.org/details/IA41545928_0004)

## DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin,

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Baudouin, Brindeau, Cadenat, Carnot, Chabrol, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Gougerot (H.), Guillain, Harvier, Laubry, Lemaitre, Lemierre, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Olivier (E.), Ombrédanne, Sannié, Sézary, Tanon.

DOYEN . . . . . Léon BINET.

*Membre de l'Institut*

ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE.

## I. — PROFESSEURS

MM.

|                                                                                |                            |
|--------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|
| Anatomie .....                                                                 | CORDIER (C.)               |
| Anatomie pathologique .....                                                    | DELARUE (A.)               |
| Anesthésiologie .....                                                          | BAUMANN (J.)               |
| Bactériologie .....                                                            | FASQUELLE (R.)             |
| Biochimie médicale .....                                                       | JAYLE (M. F.)              |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports..                      | CHAILEY-BERT (P.)          |
| Biologie médicale .....                                                        | FAUVERT (R.)               |
| Cancérologie médicale et sociale .....                                         | BERNARD (J.)               |
| Clinique carcinologique .....                                                  | REDON (H.)                 |
| Clinique de cardiologie .....                                                  | MOUQUIN (M.)               |
|                                                                                | SICARD (A.)                |
| Cliniques chirurgicales .....                                                  | QUENU (J.)                 |
|                                                                                | Beaujon .....              |
|                                                                                | Cochin .....               |
|                                                                                | Hôtel-Dieu .....           |
|                                                                                | Salpêtrière .....          |
| Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique .....                        | MENEGAUX (G.)              |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire .....                                  | MOULONGUET (P.)            |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédie .....                            | MERLE D'AUBIGNE (R.)       |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire .....                                  | DE GAUDART-D'ALLAINES (F.) |
| Clinique génétique médicale .....                                              | FEVRE (M.)                 |
| Clinique gynécologique .....                                                   | MATHE (J.)                 |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....                          | LAMY (M.)                  |
| Clinique des maladies des enfants .....                                        | FUNCK-BRENTANO (P.)        |
| Clinique des maladies infectieuses .....                                       | DEGOS (R.)                 |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale .....                         | CATHALA (J.)               |
| Clinique des maladies métaboliques .....                                       | MOLLARET (P.)              |
| Clinique des maladies du sang .....                                            | DELAY (J.)                 |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                                 | HAMBURGER (J.)             |
|                                                                                | MARCHAL (G.)               |
|                                                                                | ALAJOUANINE (T.)           |
|                                                                                | JUSTIN-BESANÇON (L.)       |
| Cliniques médicales .....                                                      | DE GENNES (L.)             |
|                                                                                | Bichat .....               |
|                                                                                | Broussais .....            |
|                                                                                | Cochin .....               |
|                                                                                | Hôtel-Dieu .....           |
| Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique .....                     | MOREAU (R.)                |
| Clinique médicale propédeutique .....                                          | BARIETY (M.)               |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition ..... | DEBRAY (C.)                |
| Clinique de neuro-chirurgie .....                                              | PASTEUR VALLERY-RADOT (L.) |
|                                                                                | BOULIN (R.)                |
| Cliniques obstétricales .....                                                  | PETIT-DUTAILLIS (D.)       |
|                                                                                | LACOMME (M.)               |
|                                                                                | Tarnier .....              |
|                                                                                | Port-Royal .....           |
|                                                                                | Baudelocque .....          |
| Clinique ophtalmologique .....                                                 | VARANGOT (J.)              |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                                        | LANTUEJOUL (P.)            |
| Clinique de pédiatrie sociale .....                                            | RENARD (G.)                |
| Clinique de pneumo-phthisiologie .....                                         | AUBIN (A.)                 |
| Clinique psychiatrie infantile .....                                           | MARIE (J.)                 |
| Clinique de puériculture .....                                                 | BERNARD (E.)               |
| Clinique rhumatologique médicale et sociale .....                              | MICHAUX (L.)               |
| Clinique stomatologique .....                                                  | LELONG (M.)                |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                                      | COSTE (F.)                 |
| Clinique thérapeutique médicale .....                                          | DECHAUME (M.)              |
| Clinique urologique .....                                                      | SENEQUE (J.)               |
| Embryologie .....                                                              | LEMAIRE (A.)               |
| Electrophysiologie médicale (Chaire à titre personnel) ..                      | FEY (B.)                   |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....                               | DJOURNO (A.)               |
|                                                                                | GIROUD (A.)                |
|                                                                                | SOULIE (P.)                |

Histologie .....  
 Hygiène et clinique de la première enfance .....  
 Hygiène et médecine préventive .....  
 Médecine légale .....  
 Médecine du Travail .....  
 Parasitologie .....  
 Pathologie chirurgicale .....  
 Pathologie exotique .....  
 Pathologie expérimentale et comparée .....  
 Pathologie humorale et immunologie expérimentale  
 (Chaire à titre personnel) .....  
 Pathologie médicale .....  
 Pathologie et thérapeutique générales .....  
 Pharmacologie et matière médicale .....  
 Physiologie .....  
 Physique médicale .....  
 Radiologie médicale .....  
 Technique chirurgicale .....  
 Thérapeutique .....

MM.  
 VERNE (J.)  
 TURPIN (R.)  
 JOANNON (C.)  
 PIEDELIEVRE (R.)  
 DESOILLE (H.)  
 GALLIARD (H.)  
 COUVELAIRE (R.)  
 LAVIER (G.)  
 LENEGRE (J.)

MERKLEN (F.)  
 DECOURT (J.)  
 GARCIN (J.)  
 CHEYMOL (J.)  
 BINET (L.)  
 DOGNON (A.)  
 DESGREZ (H.)  
 PATEL (J.)  
 BROUET (G.)

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS ET AGRÉGÉS

MM.  
 Anatomie ..... { DELMAS (A.) Pr. s.  
 CABROL (C.)  
 DEBEYRE (J.)  
 OLIVIER (G.)  
 Anatomie pathologi- GAUTHIER-VILLARS.  
 que ..... (Mlle P.) Pr. s. ch.  
 BUSSER (F.)  
 GOUYGOU (Ch)  
 Anesthésiologie .... N...  
 Bactériologie ..... { HAUDUROY (P.)  
 Pr. s. ch. dét.  
 NEVOT (A.) Pr. s. ch.  
 CHRISTOL (D.)  
 TOURNIER (P.)  
 BARBIER (P.)  
 Biochimie médicale. { HITTORI (J.) Pr. s.  
 ch.  
 DESGREZ (P.) Pr. s.  
 ch.  
 POLONOVSKI (J.)  
 SCHAPIRA (G.)  
 Biologie médicale .. BOURLIERE (F.)  
 Carcinologie ..... N...  
 Dermato - Syphillogra- DUPERRAT (B.)  
 phie ..... N...  
 Electroradiologie ... N...  
 Embryologie ..... TUCHMANN-DUPLESSIS  
 Hématologie ..... N...  
 COUJARD (R.) Pr. s.  
 ch.  
 N...  
 N...  
 Histologie ..... { CORNET (A.)  
 BOYER (J.) Pr. s. ch.  
 DEPARIS (M.) Pr. s.  
 ch.  
 Maladies infectieuses BASTIN (R.)  
 DEROBERT (L.) Pr.  
 s. ch.  
 Médecine légale .... GAULTIER (M.)  
 HADENGUE (A.)  
 Médecine du travail ALBAHARY (C.)  
 Neuro-chirurgie .... DAVID (M.)  
 Neurologie ..... LHERMITTE (F.)

MM.  
 Obstétrique ..... { GRASSET (J.)  
 LE LORIER (G.)  
 LEPAGE (F.)  
 MERGER (R.)  
 MORIN (P.)  
 RAVINA (J.)  
 ROBEY (M.)  
 Ophtalmologie ..... { BREGEAT (P.)  
 DESVIGNES (P.)  
 Orthopédie ..... JUDET (R.)  
 Oto-rhino-laryngolo- AUBRY (M.)  
 gie ..... MADURO (R.)  
 BRUMPT (L. C.) Pr.  
 CHABAUD (A.)  
 Parasitologie ..... s. ch.  
 Pathologie chirurgi- { RUDLER (J.) Pr. s.  
 cale ..... ch. dét.  
 ABOULKER (P.)  
 BARCAT (J.)  
 CAUCHOIX (J.)  
 DUBOST (C.)  
 FAUREL (J.)  
 FLABEAU (F.)  
 GERMAIN (A.)  
 GOSSET (J.)  
 LAURENCE (C.)  
 LORTAT-JACOB (J.)  
 OLIVIER (Cl.)  
 POILLEUX (F.)  
 THOMERET (G.)  
 VERNE (J. M.)  
 N...  
 N...  
 Pathologie expéri- { LOEPER (J.)  
 mentale ..... MAURICE (P.)  
 HAGUENAU (J.) Pr.  
 s. ch.  
 BOUDIN (G.)  
 BOUVIER (J. B.)  
 BRICAIRE (H.)  
 BRISSAUD (H.)  
 Pathologie médicale. { CASTAIGNE (P.)  
 CONTE (M.)  
 DEROT (M.)  
 DOMART (A.)  
 LAMOTTE (M.)

|                      |                    |                        |                      |
|----------------------|--------------------|------------------------|----------------------|
|                      | MM.                |                        | MM.                  |
|                      | LAROCHE (C. P.)    |                        | BARJETON (D.) Pr.    |
|                      | MACREZ (Cl.)       |                        | s. ch.               |
|                      | MILLIEZ (P.)       | Physiologie .....      | PARROT (J.) Pr. s. c |
|                      | PEQUIGNOT (H.)     |                        | DEJOURS (P.)         |
|                      | RAMBERT (P.)       |                        |                      |
| Pathologie médicale. | ROYER (P.)         | Physique médicale ..   | GOUGEROT (L.)        |
|                      | THIEFFRY (St.)     |                        | N...                 |
|                      | TURIAF (J.)        | Pneumo-ptisiologie.    | KREIS (B.)           |
|                      | WOLFROMM (E.)      | Psychiatrie .....      | PICHOT (P.)          |
|                      | N...               | Psychiatrie infantile. | N...                 |
|                      | N...               | Rhumatologie .....     | DELBARRE (F.)        |
| Pédiatrie .....      | JOSEPH (R.)        |                        |                      |
|                      | MOZZICONACCI (P.)  | Stomatologie .....     | CERNEA (P.)          |
|                      | POLONOVSKI (Cl.)   |                        | CHAPUT (Mme A.)      |
|                      | LEVY (Mlle J.) Pr. |                        | CHASSAGNE (P.)       |
| Pharmacologie .....  | s. ch.             | Thérapeutique .....    | PERRAULT (M.)        |
|                      | N...               | Urologie .....         | KUSS (R.)            |

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS  
chargés de cours de clinique annexe à titre permanent :

|                       |                   |                        |              |
|-----------------------|-------------------|------------------------|--------------|
|                       | MM.               |                        | MM.          |
|                       | AMELINE (A.)      | Clinique neurologi-    |              |
|                       | HUGUIER (J.)      | que .....              | DE SEZE (S.) |
| Clinique chirurgicale | LEGER (L.)        | Clinique obstétricale. | MAYER (M.)   |
|                       | PADOVANI (P.)     | Clinique ophtalmolo-   |              |
|                       | ROUX (M.)         | gique .....            | OFFRET (G.)  |
|                       |                   | Clinique pédiatrique.  | LAPLANE (R.) |
| Clinique médicale ..  | DREYFUS (Gilbert) | Clinique psychiatri-   |              |
|                       | KOURILSKI (R.)    | que .....              | BARUK (H.)   |

|                                           |                                      |
|-------------------------------------------|--------------------------------------|
|                                           | MM.                                  |
| Secrétaire général de la Faculté .....    | MOREL (J.)                           |
| Secrétaire .....                          | Mlle CHAINTREUIL (G.)                |
|                                           |                                      |
| Conservateur, chargé de la direction .... | M. le Docteur HAHN (A.)              |
| Conservateurs .....                       | Mlles DUMAITRE (P), GOICHON (A. M.)  |
|                                           | Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), |
| Bibliothécaires .....                     | LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.).        |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



À MON PERE LE DOCTEUR WITOLD JULLIEN

*Médecin-Directeur du Sanatorium Trespöy, à Pau.*

Il est pour moi le modèle de la conscience et de la compétence professionnelles, ne composant pas avec la médiocrité et l'abandon, de l'honnêteté scrupuleuse, ne cédant à aucune faiblesse, de la charité chrétienne, ne pensant qu'au bonheur des autres.

Qu'il soit remercié tendrement pour son amour paternel, les conseils qu'il me donne, empreints toujours d'altruisme et d'amour du Grand et du Beau, et la passion de notre métier qu'il m'a inculquée.

Puisse-t-il me guider longtemps encore et puissé-je être digne de lui !



A MA MERE

Dont l'amour et la Foi sont mon soutien constant.

A MES FRERE ET SŒURS

Qui savent si bien consolider tous les jours un peu plus notre  
fraternelle union.

A TOUS LES MIENS.

A MES AMIS.

A MES CONFERENCIERS.

A MES COLLEGUES D'INTERNAT ET DU COMITE DE L'INTERNAT.



A NICOLE.



A MES JUGES

MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE BERNARD,  
*Professeur de la Chaire de Pneumophtisiologie,  
Médecin de l'Hôpital Laënnec,*

qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse  
qui nous a prodigué un précieux enseignement tout au long de  
notre passage dans son Service.

MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. BROUET,  
*Professeur de la Chaire de Thérapeutique,  
Médecin de l'Hôpital Cochin,*

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

En profond remerciement des appuis qu'il nous a prodigués  
et des facilités de travail qu'il nous a accordées.

MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOULIÉ,  
*Professeur de la Chaire d'Histoire de la Médecine,  
Médecin de l'Hôpital Lariboisière.*

Avec ma respectueuse admiration et en reconnaissance de  
l'affectueux intérêt qu'il m'a témoigné.

MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ B. KREIS  
qui a bien voulu lire cette thèse et la critiquer avec tant  
d'indulgence.



A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

*Externat.*

MONSIEUR LE DOCTEUR EVEN,

*Médecin de l'Hôpital Laënnec.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. BARIETY,

*Professeur de la Chaire de Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. MOREAU,

*Professeur de la Chaire de Clinique Médicale de l'Hôpital Cochin.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DEBRE.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. FACQUET,

*Médecin de l'Hôpital Tenon.*

*Externat en Premier.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. BERNARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR F. BENOIST,

*Médecin de l'Hôpital Laënnec.*

MONSIEUR LE DOCTEUR FOUQUET,

*Médecin de la Salpêtrière.*

*Internat.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. BERNARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR R. EVEN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. MOREAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. BROUET.

MONSIEUR LE DOCTEUR MORIN,

*Médecin des Hôpitaux,*

*Médecin du Centre Médico-chirurgical Foch.*

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MEYER.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. FACQUET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SOULIÉ



A MES AUTRES MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELARUE,  
*Professeur de la Chaire d'Anatomopathologie,  
Médecin-Chef de l'Hôpital Paul-Brousse.*

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MONSAINGEON,  
*Chirurgien des Hôpitaux,  
Chirurgien de l'Hôpital Paul-Brousse.*

MONSIEUR LE DOCTEUR J.-J. WELTI,  
*Médecin de l'Hôpital Tenon.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. CASTAIGNE,  
*Médecin de la Salpêtrière.*



A MONSIEUR LE DOCTEUR M. BRUNEL.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. CHICHE.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. CORONE.

MONSIEUR LE DOCTEUR C. CHOFFEL.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. GRAVELEAU.

MONSIEUR LE DOCTEUR M. LEGRAIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR NICO.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. ROUJEAU.

MONSIEUR LE DOCTEUR Ch. SORS.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. TEYSSIER.

MADemoiselle LE DOCTEUR V. HEIMANN.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. VIBERT.



A MONSIEUR LE DOCTEUR L. CALLEROT,

*Médecin Assistant des Hôpitaux,  
Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph et de l'Hôpital d'Eaubonne,  
mon guide fraternel.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P.-E. DUROUX,

*Professeur agrégé de la Chaire d'Anatomie de Lyon.  
Chirurgien Assistant des Hôpitaux de Lyon.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H.-E. BRISSAUD,

*Médecin de la Salpêtrière,*

Son amitié compétente et fidèle m'est chaque jour plus précieuse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. CHRETIEN,

*Chef du Laboratoire d'Anatomie Pathologique à l'Hôpital Cochin.*

Son enseignement solide, ses conseils éclairés et répétés,  
m'ont souvent guidé, en particulier tout au long de ce travail.  
Je tiens à l'assurer de mon amicale admiration.

A TOUTES LES INFIRMIÈRES, LABORANTINES ET SECRÉTAIRES  
QUI M'ONT AIDÉ AVEC TANT DE DÉVOUEMENT.



# **LES ADÉNOPATHIES MÉDIASTINALES INTERBRONCHIQUES BILATÉRALES**

**(Étude de 87 cas)**



## INTRODUCTION

*Durant ces dernières années, l'attention des pneumophtisiologues a été particulièrement attirée par la découverte, relativement fréquente, d'adénopathies médiastinales interbronchiques bilatérales chez des sujets en apparente bonne santé.*

*Nous avons eu le privilège, dans nos services d'internat, d'observer un certain nombre de cas entrant dans ce cadre, et il nous a paru intéressant d'en faire l'étude et en particulier de rechercher quelle peut en être l'étiologie.*

*Ces adénopathies restent en effet mystérieuses par :*

*leur silence insolite,  
leur aspect souvent stéréotypé,  
les inconnues qui planent sur leurs causes et leur devenir.*

*Il est possible et même probable qu'elles aient existé de tous temps, mais nous devons certainement aux examens radiologiques, faits systématiquement et régulièrement dans les collectivités, d'en avoir rencontré assez souvent.*

*Ainsi s'explique la cote de faveur que détient actuellement ce syndrome, dont l'autonomie ou le rattachement à une affection connue fait encore l'objet de discussions, et dont les problèmes évolutifs restent imprévus et thérapeutiques essentiellement variables.*

*Toutes ces raisons nous ont semblé justifier l'étude analytique puis synthétique d'observations issues de deux services pneumophtisiologiques parisiens et correspondant à ce cadre pathologique nouveau. Nous verrons s'il est possible de les rapporter à des causes bien définies.*



## HISTORIQUE

Si les lymphatiques médiastinaux ont de tout temps intéressé anatomistes et cliniciens, c'est au fur et à mesure des découvertes dans le domaine des méthodes de diagnostic que des précisions furent apportées dans leur topographie et les causes de leur atteinte pathologique. Néanmoins, leur connaissance reste bien imparfaite, ce qui explique que, même actuellement, on continue à leur consacrer des études anatomiques, cliniques, radiologiques, bactériologiques, histologiques et thérapeutiques, que viennent guider les interventions chirurgicales thoraciques toujours plus précises et plus audacieuses.

Aussi distinguerons-nous plusieurs étapes dans leur histoire :

### ETAPE ANATOMIQUE

On peut faire remonter à LALOUETTE en 1780 la naissance du concept d'Adénopathies trachéobronchiques. Les travaux de LEBLOND puis de BECKER, ceux de RILLIET et BARTHEZ en précisèrent les caractères anatomiques. Ceux de GUENEAU DE MUSSY puis la thèse de BARETY, en 1874, apportent une importante contribution à leur étude. Le titre en était « l'Adénopathie trachéobronchique en général et en particulier dans la scrofule et la phtisie pulmonaire ».

De cette étude anatomique, ressort l'importance du ganglion de l'azygos (déjà décrit par BECKER) et dont nous reparlerons, et celle des ganglions interbronchiques dont BARETY précise la topographie : « ils occupent l'angle de bifurcation de la bronche-mère avec la première division bronchique, soit à droite, soit à gauche, mais particulièrement à droite ». Ce chirurgien entrevoit les complications dues à ces ganglions et avance des hypothèses pathogéniques concernant le rôle de ceux-ci dans la constitution de lésions pulmonaires, que nous ferons nôtres pour certaines d'entre elles.

En 1876, PARROT émet la loi suivante : « Il n'y a pas d'adénopathie trachéobronchique qui n'ait une origine pulmonaire. Pour ce qui concerne la tuberculose en particulier, toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une infection tuberculeuse, il y a une lésion analogue dans les poumons ». C'est la loi de l'adénopathie similaire que KUSS acceptera vingt-deux ans plus tard.

Les résultats des autopsies ultérieures permirent de connaître la fréquence

des adénopathies médiastinales qu'enfin l'on put voir du vivant du malade grâce à la découverte des rayons de ROENTGEN en 1895.

GHON, dans son ouvrage sur « le foyer primaire de la tuberculose de l'enfant », en 1912, fournit la contribution la plus étendue, à l'époque, à la notion des « complexes » de primo-infection. Il insiste sur l'importance qu'il y a à rechercher également les ganglions intrapulmonaires qui, pour lui, constituent un relais entre le chancre d'inoculation et les ganglions du médiastin.

Ainsi prend corps la notion de tuberculose comme cause principale sinon unique de l'adénopathie trachéo-bronchique, et singulièrement de tuberculose de primo-infection.

### ETAPE RADIOLOGIQUE

A l'époque des premières découvertes dans le domaine radiologique, il n'était pas étonnant que l'on ait eu quelques difficultés à rapporter les opacités et les clartés du film, aux éléments médiastinaux exacts dont ils étaient la traduction.

ENGEL, le premier, en 1913, protestait contre la trop grande facilité avec laquelle était porté le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique.

COMBY, en France, notait, à l'autopsie d'enfants, la présence d'adénopathies méconnaues, et inversement l'absence de ganglions abusivement reconnus sur des clichés.

WEILL et MOURIQUAND remarquaient aussi l'invisibilité radiologique de gros ganglions trouvés à l'autopsie.

Ainsi, peu à peu, les ombres hilaires furent-elles considérées comme bronchiques puis vasculaires.

Les travaux français, utilisant l'injection intravasculaire de substances opaques aux rayons X, montrèrent à DELHERM, DUHEM et CHAPERON, puis à LAUBRY, COTTENOT, ROUTIER et HEIM DE BALSAC la place prépondérante des vaisseaux dans les opacités hilaires radiologiques.

L'angio-cardio-pneumographie sur le sujet vivant grâce à LOPO DE CARVALHO, vérifia l'exactitude de ces faits anatomiques dont les résultats furent exposés à la X<sup>e</sup> Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose en 1937 par LOPO DE CARVALHO et, pour la France, par SERGENT, DELHERM et COTTENOT.

Les pédiatres, RIBADEAU-DUMAS, DEBRÉ et LELONG, ARMAND-DELILLE et LESTOQUOY, LEVESQUE, GRAEFF et KUPERLÉ, SIMON, REDEKER, SLOOF, grâce aux radiographies faites en différentes positions, puis, plus tard, grâce aux tomographies, dissocièrent finalement les images vasculaires normales, des ganglions médiastinaux, et des images pulmonaires associées se projetant sur un cliché de face, sur le même plan hilare.

Ainsi, la place de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse s'estompait-elle, encore que l'on continua à penser que la primo-infection reste la cause essentielle de ces ganglions hypertrophiés.

## ETAPE CONTEMPORAINE

*La primo-infection*, gardant tous ses droits de priorité, est mieux connue et mieux dépistée.

TROISIER, M. BARIÉTY, G. BROUET, en 1933, remarquent qu'en France, comme à l'étranger, la première atteinte tuberculeuse se voit plus souvent qu'auparavant chez l'adulte, alors qu'elle semblait l'apanage presque exclusif de l'enfant. Ils insistent sur les manifestations particulièrement sévères qui lui confèrent une certaine autonomie et sur leur évolution souvent grave par la survenue précoce de tuberculose « tertiaire ». Ils isolent ainsi les « tuberculoses monophasiques malignes de l'adolescent et de l'adulte jeune ».

On constate que les tuberculoses ganglionnaires médiastinales du Noir sont fréquemment très volumineuses et bilatérales et que, chez ces sujets, l'on peut voir des adénopathies médiastinales bilatérales, même en dehors de la primo-infection.

C'est alors la connaissance de *tuberculoses ganglionnaires médiastinales tardives* décrites par J. CHABAUD sous le terme de « complexe secondaire des allergiques » en 1931. Néanmoins, il s'agit habituellement d'adénopathie monoganglionnaire. Les auteurs lyonnais consacrent à ce sujet de nombreux travaux, ainsi que RIST et AMEUILLE, AMEUILLE, CANETTI et BELLIN, CHADOURNE, MATHEY, DUCHET, SUCHAUX, IOANNOU et PINELLI, L. JUSTIN-BESANÇON, A. MEYER, J. CHRÉTIEN et C. TISON. Des horizons nouveaux s'ouvrent sur le problème des adénopathies médiastinales, toujours dominé par la tuberculose, avec la connaissance plus précise de la *sarcoïdose endothoracique*.

C'est PAUTRIER qui, le 10 décembre 1937, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, rapporte le premier cas de sarcoïdose purement thoracique. On était loin alors du 14 février 1889, date à laquelle Ernest BESNIER avait présenté un lupus pernio de la face avec synovites fongueuses, et posé la première pierre d'un édifice qui s'appuiera sur les trois noms de BESNIER, BOECK et SCHAUHANN. Ce dernier notera la multiplicité des localisations de la maladie et en particulier ses manifestations thoraciques.

ORTHOLAN consacre sa thèse, en 1939, aux formes pulmonaires de cette affection, PAUTRIER, en 1940, une monographie.

J. TURIAF et J. BRUN, dans leur ouvrage de 1955, font le point de la question et en particulier des adénopathies médiastinales isolées ou associées à des atteintes pulmonaires d'origine sarcoïdосique.

Nombreux sont les cas décrits de telles images, mais non constamment appuyés sur des arguments histologiques. HODGSON, OLSEN et GOOD concluent à une étiologie sarcoïdienne dans presque tous leurs cas d'adénopathies médiastinales, SMELLIE et HOYLE étudient le pronostic de ces formes radiologiques, RUSSEL WIGH et E. D. MONTAGUE font une importante étude statistique sur ce sujet, WORM, REINDELL établissent une classification chronologique des images, VOLUTER propose des hypothèses mécaniques pour expliquer les signes radiologiques, Ch. SORS et J. ROUJEAU exposent les notions histologiques de l'école de J. DELARUE. Mme J. ROUX-BERGER, H. LE BRIGAND, P. RENAUULT et G. TIBÉRI rapportent des formes chirurgicales, P. JARNIOU, MOREAU, CHAMBATTE et ENJALBERT font un important rapport sur cette question.

Dans ces dernières années, de nouveaux aperçus pathologiques sont nés, qui ont tendu à démembrer le cadre des adénopathies médiastinales à la lumière de manifestations cliniques particulières, de découvertes bactériologiques et de procédés diagnostiques spéciaux.

En 1947, SCHÖNHOLZER, collectant les résultats des examens radiologiques de 516.879 soldats suisses, compte 67 adénopathies médiastinales, dont 44 avec une atteinte pulmonaire.

En 1953, BAUER en relève 185 sur 423.000 examens radiologiques de « dépistage » et LÖFGREN 70 sur 420.000 radioscopies au-delà de l'âge de 15 ans.

On ne compte plus les publications concernant cette branche d'actualité de la pneumologie : M. BARIÉTY, E. BERNARD ; H. BROCARD, CHOFFEL, VANNIER et SOLIGNAC ; R. KOURILKY, DECROIX, ROBINAUX et HIMBERT ; PIÉCHAUD et LACOSTE ; Ch. GERNEZ-RIEUX ; GOUDEMAND, SAVINEL, MEREAU et VOISIN ; HINAULT et ROY ; P. JARNIOU ; A. MEYER et FRÉOUR ; G. KERBRAT ; LÉOBARDY ; R. BENDA et FRANCHEL ; LEMÉNAGER, PORIN et ROUSSELOT ; Mme ROUX-BERGER, P. HAUTEFEUILLE, L. TEYSSIER, BIDOU, sont parmi ceux qui se sont le plus intéressés à la question. PIRAME et DUPLAY lui ont consacré leur thèse.

A l'étranger, ADAMSON étudie la bactériologie des ganglions, CHAVES et ABELES sont frappés par l'apparente bonne santé de leurs patients trouvés porteurs de ganglions médiastinaux ; SCARINCI recherche les rapports de ces adénopathies avec la tuberculose et la sarcoïdose. LÖFGREN, surtout, insiste sur l'association d'érythème noueux et d'adénopathies hilaires bilatérales et repose le problème de l'allergie et de la tuberculose. D'ailleurs, KERLEY, puis CRAWLEY ; WYNN WILLIAMS et EDWARDS remarquent également la coïncidence de ces deux symptômes, suivis en France par H. BROCARD et CHOFFEL, REVOL, MAITREPIERRE et GAUTHIER.

Il faut encore citer les noms de KISSMEYER, LEBACQ, LEMMINE, LONGCOPE, LUNDBACK, REJVEM qui ont contribué par leurs travaux à éclaircir le problème de ces adénopathies médiastinales.

Parmi les germes les plus incriminés et souvent dans le cadre de l'érythème noueux, le streptocoque occupe une place de choix. R. EVEN et J. LECŒUR avaient il y a longtemps, attiré l'attention sur le rôle des infections aiguës dans la genèse d'adénopathies médiastinales.

Pour parvenir à quelques précisions histologiques, G. BROUET, PALEY, MARCHE et LAVERGNE imaginent la ponction transbronchique pour cytodiagnostics ; J. TURIAF, MARLAND, ROSE et SORS, la biopsie bronchique (même en l'absence d'atteinte bronchique macroscopique) ; avec G. BROUET et J. CHRÉTIEN nous avons insisté sur l'intérêt des biopsies bronchiques et les résultats qu'on pouvait en attendre ; DANIELS propose la biopsie de la graisse pré-scalénique riche en lymphatiques : cette dernière sera reprise par DAUMET, GARNIER et DAUSSY, CUYKENDALL, SCOTT, SCHIFF et WARREN.

Aussi, l'intérêt de ces problèmes d'actualité, a-t-il trouvé son expression au « VII<sup>e</sup> Congrès de l'Association Internationale pour l'étude des bronches », à Lisbonne, en mai 1957, où un rapport fut consacré aux « lymphatiques des bronches et des segments pulmonaires » par G. CORDIER, CÉDARD et PAPAMILTIADÉS et aux « Confrontations thérapeutiques de l'Hôpital Necker », dirigées par J. HAMBURGER auxquelles prirent part G. BROUET, CARA, R. ISRAEL-ASSELAIN,

A. MEYER, J. TURIAF et F. SIGUIER, il y a quelques semaines à peine : le sujet en était : « Problèmes thérapeutiques posés par les adénopathies médiastinales isolées ».

Ainsi, peu à peu, se dégagent des caractères cliniques, des aspects radiologiques, des techniques d'examen, des précisions histologiques, qui apportent ça et là de nouvelles lumières ; le jour n'est pas encore fait néanmoins sur les adénopathies médiastinales bilatérales, silencieuses.

---



## CHOIX DES MALADES. MÉTHODE D'ÉTUDE PLAN DE LA THÈSE

---

### CHOIX DES MALADES

Nous avons eu l'occasion de réunir un certain nombre d'observations, dont l'étiologie nous était inconnue au départ et pour l'étude desquelles nous avons pris des critères de sélection précis, essentiellement radiologiques.

Ces observations concernent des patients porteurs d'*adénopathies interbronchiques bilatérales*.

- habituellement mais non toujours symétriques,
- fréquemment d'un volume important,
- associées ou non à d'autres adénopathies médiastinales,
- associées ou non à une image pulmonaire pathologique,
- le plus souvent cliniquement silencieuses.

Nous avons ainsi colligé 87 dossiers.

Ils proviennent :

— du *Centre de pneumophthysiologie de l'Hôpital Cochin à Paris*. Nous tenons à remercier le Professeur BROUET, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et dans le service duquel nous avons trouvé tous les appuis indispensables à notre travail. Nous avons observé à Cochin 36 malades.

— du *Centre de pneumophthysiologie de l'Hôpital Boucicaut à Paris*. Nous voulons exprimer notre reconnaissance au Docteur André MEYER chez qui nous avons pu étudier 45 cas et qui nous a offert toutes possibilités de travail dans son service.

— les six autres dossiers viennent de sources diverses :

1 cas fut étudié par nous dans le service de médecine générale de notre maître le Docteur Marcel MORIN, au *Centre médico-chirurgical de Foch*. Nous lui exprimons ici notre gratitude.

1 cas nous fut confié par le Docteur Jacques CHRÉTIEN à qui nous devons en outre des remerciements pour les conseils qui ont aidé à la façon de ce travail.

4 cas nous furent obligeamment donnés par le Docteur HÉLIAS de Montbéliard que nous remercions.

Ces divers malades furent tous examinés.

— soit au cours de consultations hospitalières ou privées et habituellement adressés par leur médecin-traitant, par le médecin de l'entreprise qui les emploie, ou par la Sécurité Sociale en vue d'une expertise ;

— soit au cours de leur hospitalisation.

Précisons que les deux centres hospitaliers ne recrutent que des adultes et des adolescents. Nous n'avons donc pas de clientèle pédiatrique.

### METHODE D'ETUDE

Chaque fois que cela a été possible, nous avons revu personnellement les malades mais plusieurs n'ont pas répondu aux convocations envoyées.

Il a été difficile d'avoir des dossiers complets car, s'il est aisé d'obtenir tous renseignements cliniques et paracliniques chez des malades hospitalisés et donc sous notre contrôle, le problème se complique lorsqu'il s'agit de patients « de passage » dans une consultation ; dans ce dernier cas, les radiographies ou tomographies ne sont parfois que prêtées au consultant et il n'est pas toujours commode d'aller les retrouver dans les différents centres d'examen d'où elles proviennent ; on ne peut non plus toujours pratiquer certaines explorations à titre ambulatoire, telles les bronchoscopies ou les réactions tuberculiniques, les malades négligeant souvent de revenir aux dates prévues.

Voici comment nous avons procédé pour établir nos fiches. Nous avons fait :

- un examen clinique complet,
- des radiographies et tomographies répétées,
- des réactions tuberculiniques (à différentes concentrations lorsque cela était nécessaire),
- une bronchoscopie avec aspiration bronchique, biopsie, ponction trans-bronchique,
- des biopsies d'éléments faciles à atteindre lorsque l'on en découvrait (peau, ganglion périphérique) ou de la graisse préscalénique,
- des explorations biologiques : numération globulaire et formule sanguine, urée sanguine, vitesse de sédimentation, électrophorèse, calcémie, culot urinaire dosage des 17 cétostéroïdes et 11 oxystéroïdes, réactions bactériennes et virales (dosages des antistreptolysines, intradermoréactions de la lymphogranulose bénigne d'inoculation, de l'histoplasmose, de l'ornithose-psittacose-lymphogranulose bénigne, réaction de Paul et Bunnell, réactions de déviation du complément de la toxoplasmose, de la tularémie, réactions de la grippe). La recherche de bacilles de Koch a été particulièrement soignée et répétée.

### PLAN DU TRAVAIL

Notre travail comprend :

- un chapitre d'*Etude clinique* où nous consignons sous forme analytique et statistique tous nos résultats cliniques, radiologiques, biologiques et histologiques ;
- un chapitre de *synthèse et comparaison* aux travaux faits par différents auteurs sur ce même sujet ;
- un chapitre d'*Etiologie et Evolution* où sont passés en revue successivement :
  - les cas où le diagnostic a été formellement porté et leur devenir,
  - les cas où il n'a pas été fait, avec les hypothèses pathogéniques qu'ils nous ont suggérées et leur modalités évolutives ;
- un chapitre de *conclusions*.

## ÉTUDE CLINIQUE

Elle comprend l'analyse des différents caractères concernant les 87 cas que nous avons étudiés.

### GENERALITES

#### FRÉQUENCE.

Celle-ci est appréciée à partir des 80 cas qui viennent des deux services pneumophtisiologiques parisiens cités plus haut. Elle est difficile à chiffrer exactement. Cependant, si l'on relève le nombre total des consultants passés par ces deux centres durant ces 5 dernières années (laps de temps pendant lequel ont été dépistés nos patients porteurs d'adénopathies médiastinales), il est respectivement de :

75.000 et 60.000 soit environ 135.000.

Le pourcentage des dossiers étudiés ici se situe donc aux alentours de 0,6 %.

#### SEXE.

En rassemblant, sans distinction de leurs provenances, tous nos malades, nous avons trouvé :

44 hommes et 43 femmes

donc une proportion égale dans les deux sexes.

#### AGE.

Nous le connaissons dans 85 cas qui se répartissent de la façon suivante :

|                      |      |
|----------------------|------|
| Au-dessous de 20 ans | : 12 |
| de 20 à 29 ans       | : 36 |
| de 30 à 39 ans       | : 22 |
| de 40 à 49 ans       | : 7  |
| Au-dessus de 50 ans  | : 8  |

Ainsi, c'est entre 20 et 29 ans, que se groupent la plupart de nos malades, 36 cas soit :

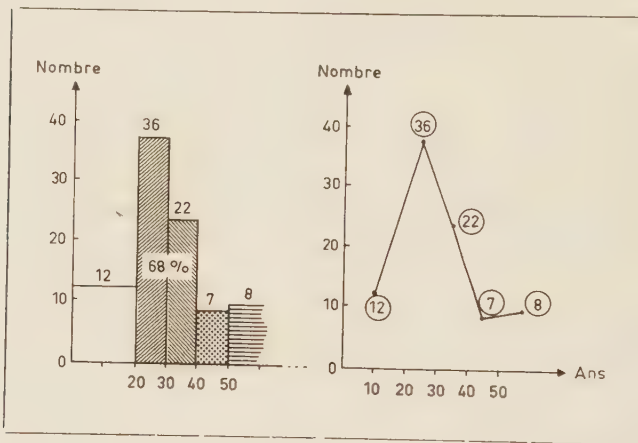
42,3 % de nos patients

Puis viennent les 22 cas situés entre 30 et 39 ans soit :

25,8 %

En réunissant donc tous nos malades dont l'âge est compris entre 20 et 40 ans, nous voyons donc que nous obtenons le chiffre de :

68 %



SCHEMA 1

### PROFESSION.

La diversité des métiers exercés par nos patients montre que ceux-ci n'appartiennent pas à des catégories professionnelles ou sociales spéciales.

Voici la liste de ceux des 75 malades pour lesquels nous avons pu avoir des précisions à ce sujet :

|                                                                               |    |
|-------------------------------------------------------------------------------|----|
| — personnel médical (médecins, infirmières, aide-soignantes)                  | 8  |
| — service médical et social des grandes entreprises                           | 3  |
| — personnel enseignant et étudiants                                           | 6  |
| — personnel de bureau (comptables, caissiers, secrétaires)                    | 8  |
| — vendeurs de grands magasins                                                 | 6  |
| — vendeurs de magasins d'alimentation                                         | 2  |
| — manœuvres, tourneurs, ajusteurs, mécaniciens, selliers                      | 16 |
| — ruraux                                                                      | 2  |
| — personnel domestique                                                        | 3  |
| — divers (éboueur, cavalier, pianiste, agents d'assurances, imprimeurs, etc.) | 20 |

On peut remarquer que les ouvriers, spécialisés ou non, représentent 21,3% de notre clientèle, et que le personnel médical compte pour 10,7 %.

## RACE.

Nous avons noté la présence dans notre lot de malades de :

- 4 Nord-Africains.
- 1 Noir de Guinée.
- 1 Guadeloupéenne.

Aucune autre notion géographique n'a paru remarquable, nos patients venant de tous les coins de France et d'Europe : parisiens, bretons, champenois, bourguignons, espagnols, italiens, flamands.

## FACTEURS ÉTIOLOGIQUES ASSOCIÉS.

### a) Alimentation.

Nos malades sont bien nourris dans l'ensemble et ont une alimentation basale et variée :

- 3 seulement mangeaient de la viande crue et buvaient du lait cru.
- 3 buvaient du lait cru.
- 1 mangeait de la viande crue.

### b) Animaux.

Nous avons recherché si de façon permanente, nos patients se trouvaient en contact avec des animaux domestiques :

- 7 avaient des chats ou des chiens, ou les 2 espèces à leur domicile : soit environ 15 % des personnes que nous avons interrogées à ce sujet.
- 2 s'occupaient de poules ou de lapins,
- 1 soignait des oiseaux exotiques (dont l'un d'ailleurs était mort peu de temps avant la découverte des adénopathies chez sa propriétaire).

## ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES.

Nous avons pensé qu'il était intéressant de noter :

- d'une part les antécédents personnels de nos malades, extrapulmonaires, pulmonaires non tuberculeux, tuberculeux et ganglionnaires, et :
  - d'autre part les antécédents familiaux tuberculeux et ganglionnaires.
- Les antécédents nous furent connus dans 80 cas.

### A. — Antécédents personnels

— extrapulmonaires.

Ceux qui nous ont paru dignes d'être relevés sont :

|                                                               |   |             |
|---------------------------------------------------------------|---|-------------|
| — un cancer de l'estomac opéré 14 mois avant chez             | 1 | } personnes |
| — des angines chez                                            | 8 |             |
| — des conjonctivites ou iridocyclites chez                    | 3 |             |
| — des atteintes cutanées allergiques (eczéma, urticaire) chez | 6 |             |
| — des parotidites chez                                        | 3 |             |
| — un rappel de vaccination antitétanique chez                 | 1 |             |

— *pulmonaires non tuberculeux.*

Ils sont peu nombreux et variables :

|                                                             |   |             |
|-------------------------------------------------------------|---|-------------|
| — congestions pulmonaires ou <i>pneumonies</i> chez         | 4 | } personnes |
| — <i>rhinopharyngites</i> chez                              | 2 |             |
| — bronchites et <i>bronchopneumopathies chroniques</i> chez | 2 |             |

donc dans 8 cas seulement.

— *tuberculeux.*

— Il a été *extrêmement* difficile de retrouver par l'interrogatoire une notion précise de *primo-infection* tuberculeuse. 2 fois seulement celle-ci fut dépistée et traitée.

— Par contre, 5 fois une *pleurésie* exista dans les mois ou les années précédant l'atteinte médiastinale.

— Enfin 1 fois un *kyste du poignet*.

— et 1 fois une *fistule anale*.

marquèrent l'histoire de nos patients.

Au total donc, remarquons qu'il y eut 9 manifestations tuberculeuses patientes, soit dans **11 %** de nos cas.

— *ganglionnaires.*

Aucun antécédent de cet ordre n'a été découvert.

#### B. — *Antécédents familiaux*

— *tuberculeux* —

Certains ont touché la famille proche de nos malades et vivant en contact avec ceux-ci : femme ou mari, frère ou sœur, père ou mère ou plusieurs à la fois, dans 14 cas (nous avons compté dans la famille un collègue de bureau, manifestement tuberculeux et en contact journalier avec une de nos patientes). Ces localisations tuberculeuses étaient variées et 4 fois, il s'agissait de pleurésie sérofibrineuse.

Dans 4 cas, le parent tuberculeux avait un oncle ou une tante malade plusieurs années auparavant ou en contact exceptionnel avec nos patients.

Au total donc, les antécédents familiaux tuberculeux sont présents dans 18 cas, soit **22,5 %**.

— *ganglionnaires* —

— 2 de nos malades vivaient maritalement et étaient tous deux porteurs d'adénopathies médiastinales entrant dans le cadre que nous nous sommes proposé d'étudier.

— 1 autre a un frère soigné depuis 3 ans pour une affection ganglionnaire médiastinale baptisée maladie de Hodgkin. Il est toujours en vie, mais nous mettons en doute la valeur exacte de ce diagnostic, que nous n'avons pu vérifier, le médecin qui le soigne n'ayant pas répondu à nos lettres.

— 1 autre a une sœur soignée pour une probable sarcoïdose endothoracique dans un autre service de pneumophtisiologie.

— 1 autre enfin a un fils qui, trois ans avant la maladie de sa mère, fit une mononucléose infectieuse.

Dans 5 cas, donc **6 %**, une affection ganglionnaire frappe ou a frappé un autre membre de la famille.

## CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Quelle que soit la provenance de nos malades, il est étonnant de constater la fréquence avec laquelle ces derniers furent tout surpris d'apprendre qu'ils avaient une affection thoracique. Ce sont les dépistages radiologiques systématiques faits dans les collectivités (usines, écoles), les examens prénuptiaux ou prénataux qui révélèrent bien souvent ces adénopathies médiastinales. Aussi, est-ce par ce paragraphe que nous commencerons.

### EXAMEN RADIOLOGIQUE SYSTÉMATIQUE.

Dans 45 cas, soit **55,5 %** de nos malades, c'est l'examen radiologique systématique qui permit la découverte de l'affection. Ce chiffre mérite néanmoins une correction.

En interrogeant bien nos consultants, on apprend, en effet, que s'ils ont négligé de voir leur médecin auparavant, ils ressentaient, en fait, déjà des signes fonctionnels ou généraux anormaux depuis plusieurs semaines ou même plusieurs mois. Ceux-ci n'étaient pas, d'une grande intensité, puisque ces personnes avaient tendance à mettre sur le compte d'un travail excessif, à la fin d'une année pénible, par exemple, l'asthénie ou l'amaigrissement qui les frappaient.

Ce n'est donc plus que dans 31 cas, soit **38 %** que l'examen radiologique dépista une maladie parfaitement muette.

### MANIFESTATIONS CLINIQUES INAUGURALES.

#### 1) Signes généraux.

— l'*asthénie* est la manifestation d'ordre général qui a attiré le plus souvent l'attention puisqu'elle est l'élément qui fait pratiquer un cliché dans 42 cas soit **48,2 %**.

— l'*amaigrissement* est noté chez 19 malades, soit **21,8 %**, il se chiffre en moyenne à 6 kg ;

— la *fièvre* (comprise habituellement entre 37 et 38°) se voit dans 12 cas, soit **13,7 %** ;

— l'*anorexie* dans 7 cas seulement ;

— les *sueurs* enfin dans 4 cas.

#### 2) Signes fonctionnels.

— la *toux* est présente chez 22 malades, soit **25,5 %**, généralement, elle est banale et exceptionnellement quinteuse ou avec une raucité de la voix associée ;

— la *dyspnée* est notée dans 12 cas, soit **13,7 %** ;

— l'*expectoration* se voit dans 9 cas soit **10 %** ;

— l'*hémoptysie* dans 2 cas seulement, à titre inaugural ;

— les *douleurs* sont assez fréquentes :

— thoraciques chez 10 malades, soit **11 %**,

— articulaires chez 5 patient, soit **5,5 %**,

— abdominales chez 1 seul,

— lombaires chez 1 seul ;

— le *prurit* est noté, dans les manifestations révélatrices, mais non isolée dans 1 cas.

### 3) Signes cliniques.

— des *ganglions* périphériques font pratiquer un examen radiologique dans 5 cas, soit 5,7 % ;

— un *érythème noueux* ou une *épidermite streptococcique* fait découvrir la maladie chez 4 malades, soit 4,5 % ;

— une *manifestation uvéale ou oculaire* chez 2 malades.

Ces manifestations cliniques sont habituellement isolées, alors que les signes fonctionnels et généraux sont associés de façons diverses et exceptionnellement limités à un seul d'entre eux.

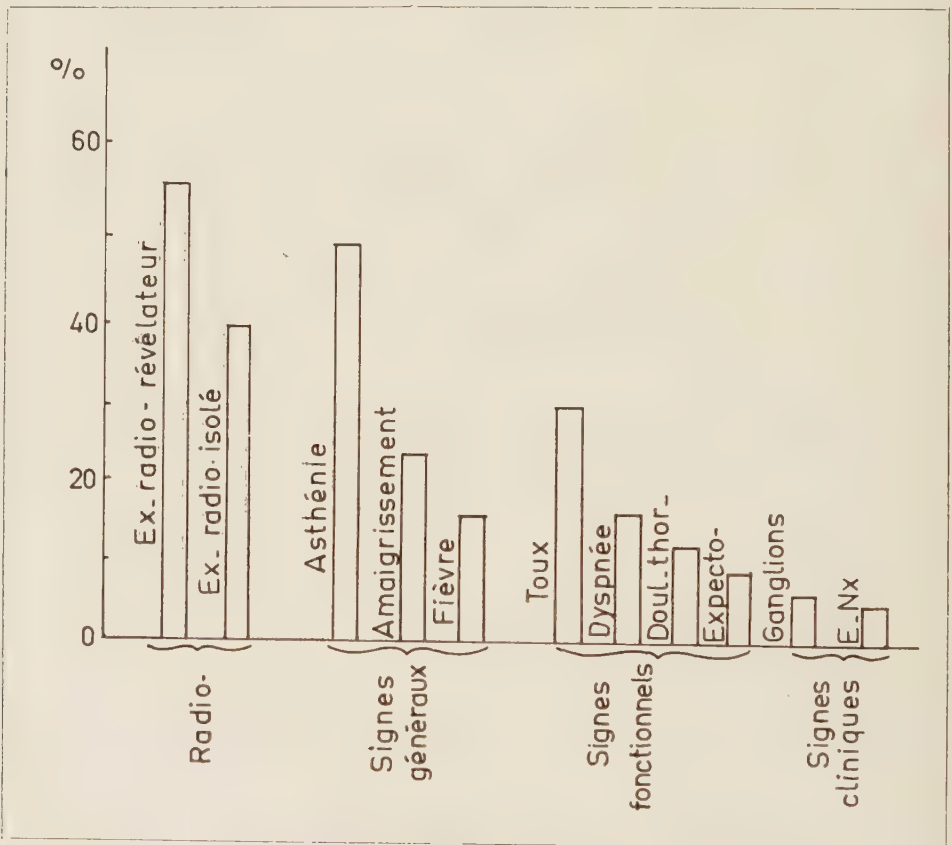


SCHÉMA 2

### ASPECTS RADIOLOGIQUES

Les critères de sélection de nos malades étant essentiellement radiologiques, il nous a paru logique, une fois situé le cadre général de ces sujets et précisées les circonstances dans lesquelles ils ont consulté, de commencer

leur étude proprement clinique par la description et la classification des images qui nous intéressent. Rappelons que dans 55,5 % des cas, c'est l'examen radiologique systématique qui révèle la maladie.

### 1. — Technique.

LA RADIOSCOPIE, tout d'abord, fait dépister l'anomalie médiastinale et a l'avantage de permettre de voir respirer le sujet et de juger ainsi de l'immobilité de ces masses médiastinales, qui ne battent pas, ne sont pas expansives, mais flanquent les gros vaisseaux. On peut voir l'artère pulmonaire adjacente plus ou moins nettement distincte de l'ombre pathologique souvent polylobée. L'épreuve de *Valsalva*, appliquée à l'examen scopique par *G. Brouet*, met le sujet en expiration forcée prolongée, à glotte fermée ; ainsi, se crée une hyperpression pulmonaire et partant le volume cardiovasculaire diminue. La possibilité de faire tourner le sujet, objectivera mieux la double existence d'images vasculaires physiologiques et d'images ganglionnaires pathologiques.

On appréciera également la motilité diaphragmatique et l'ouverture des culs-de-sac costo-diaphragmatiques.

LA RADIOGRAPHIE viendra compléter les constatations scopiques. Elle a pour elle l'avantage d'être un document *daté* et *objectif*. Elle fait préciser la topographie des ganglions, leur nombre, leur densité. Elle est surtout d'un grand intérêt lorsque ces adénopathies sont discrètes ; car il est alors souvent difficile d'en affirmer la réalité. Elle permet par la répétition de films à intervalles réguliers de suivre de façon plus exacte, presque « mensurative », l'évolution des masses ganglionnaires. Il est bon de pouvoir comparer des choses comparables, c'est-à-dire des clichés pris dans les mêmes conditions, plus que de subjectives et fugitives impressions scopiques.

*Les radiographies de profil* sont souvent plus difficiles à interpréter, car ces clichés sont rarement techniquement parfaits ; théoriquement se voient les ganglions en « selle » autour de la division trachéo-bronchique.

L'autre avantage des films est de révéler l'existence d'images pulmonaires anormales, souvent trop discrètes pour être vues à la radioscopie.

Rappelons que les examens scopique et graphique *après absorption de baryte*, permettent de situer les adénopathies dans le défilé médiastinal et surtout d'éliminer des tuméfactions de natures cardiaque, vasculaire ou œsophagienne.

Les progrès techniques en radiologie sont venus apporter des armes nouvelles pour le dépistage exact des ombres périhilaires.

LES TOMOGRAPHIES, de face et de profil, en coupes faites tous les centimètres ou tous les deux centimètres, sont parfois les seuls clichés qui permettront d'affirmer que les opacités vues sur les films standard sont bien des ganglions. Elles montrent le retentissement éventuel des adénopathies sur l'arbre trachéo-bronchique qui ne se voit guère que sur tomographies. Elles distinguent les vraies images pulmonaires de celles correspondant en fait aux branches distales des artères, veines et lymphatiques pulmonaires. De face, c'est sur les plans médians, de 9 à 12 cm que se voient au mieux les adénopathies (les chiffres des plans de coupes variant selon les radiologues

et selon la corpulence des patients). *Frain et Roujeau* ont repris la technique des tomographies axiales qui dessinent tout l'arbre trachéo-bronchique droit et gauche sur la même coupe ; sur un seul plan la clarté aérienne apparaît de son origine à ses bronches souches, avec leur irrégularités qui se distinguent fort bien alors.

On n'insistera jamais assez sur la nécessité de films techniquement excellents, bien centrés, ni trop pâles, ni trop « durs », sous peine de ne pouvoir comparer de façon valable les documents au cours de l'évolution de la maladie.

## 2. — Les images ganglionnaires.

Qu'elles soient isolées ou accompagnées d'images pulmonaires anormales, leurs caractères sont pratiquement toujours les mêmes, qui nous servent à les définir ; ils constituent un modèle presque stéréotypé, surtout pour les ganglions isolés : adénopathies bilatérales, interbronchiques, grossièrement symétriques, de taille souvent importante.

### a) BILATÉRALES.

Ce caractère est fondamental pour donner une individualité à ces atteintes lymphatiques. Elles se présentent sous l'aspect de grosses masses couvrant les deux hiles. Classiquement, on les reconnaît à leur *densité* généralement homogène et assez profonde, à leur *forme* grossièrement ovoïde, allongée de haut en bas, à leurs *bords*, bord externe seul visible le plus souvent sur un cliché standard : il est convexe en dehors, net habituellement, mais parfois flou. Le diagnostic est facilité lorsque ce bord est polycyclique, correspondant alors à plusieurs ganglions qui peuvent d'ailleurs se superposer, alors qu'ils sont en des plans différents, ce qu'objective la plupart du temps une nuance dans l'intensité de l'opacité. Nous avons vu des *calcifications* au sein de ces ganglions dont nous discuterons la pathogénie, dans 17 cas soit : environ 20 %.

### b) INTERBRONCHQUES.

Sous ce vocable nous groupons les ganglions situés dans les angles de division des bronches de premier ordre, c'est-à-dire :

— à *droite* : entre la bronche lobaire supérieure et la bronche intermédiaire, entre cette dernière et la bronche lobaire moyenne, entre la bronche lobaire moyenne et la bronche lobaire inférieure. Ils sont complétés parfois de ganglions des angles de division des bronches segmentaires, en particulier au niveau des bronches terminales de la lobaire inférieure ;

— à *gauche* : entre la bronche lobaire supérieure et la bronche lobaire inférieure et également entre les bronches segmentaires.

C'est à peu de choses près les mêmes ganglions que ceux décrits par BARÉTY « occupant l'angle de bifurcation de la bronche-mère avec la première division bronchique, soit à droite, soit à gauche ».

POIRIER est plus vague dans sa description : « Les ganglions interbronchiques occupent les angles de division des bronches souches », mais il précise : « selon Cruveilhier, on peut trouver des ganglions jusqu'aux divisions de quatrième ordre ».

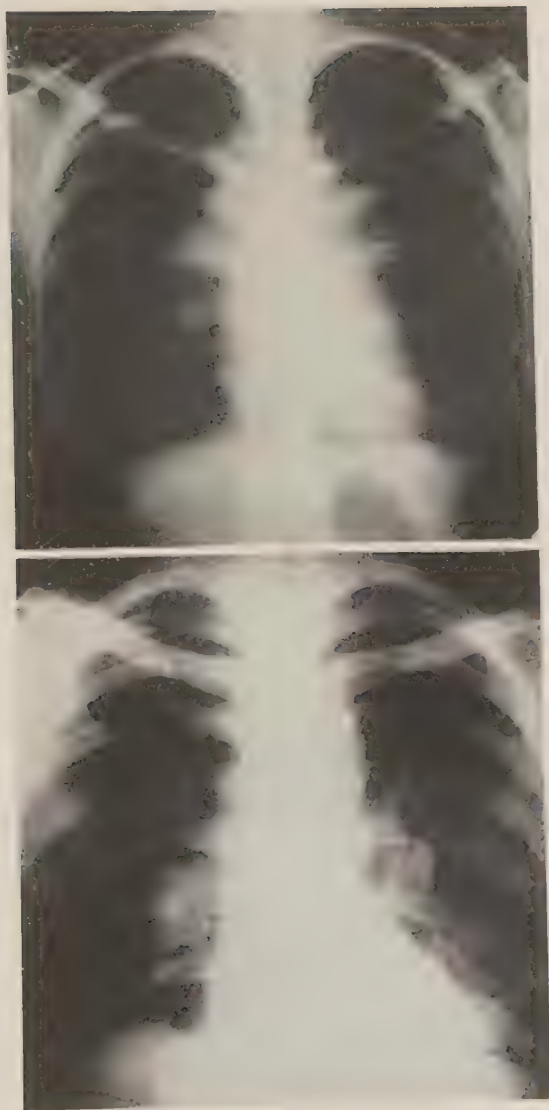


FIG. 1 et 2

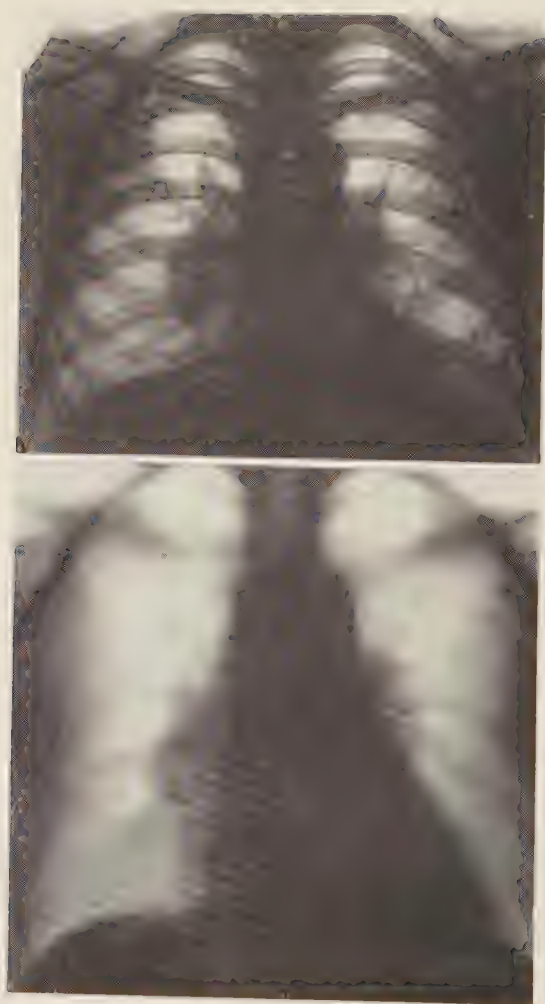


Fig. 7 a - b

ROUVIÈRE les appelle « ganglions interlobaires et ganglions lobaires » qui font partie des ganglions intrapulmonaires, et « ganglions des pédicules pulmonaires » qui font partie des « ganglions péritrachéobronchiques ».

Seules les tomographies permettent de préciser cette topographie des ganglions et leur nombre dont la totalité nous échappe encore comme en font foi les autopsies.

En effet, ces ganglions interbronchiques ne sont pas toujours les seuls atteints dans l'affection que nous étudions, mais, en tout cas, *eux sont toujours hypertrophiés* (fig 1 et 2).

Les ganglions latéro-trachéaux droits sont parfois intéressés par la maladie ; très inconstamment, c'est le ganglion latéro-trachéal supérieur nettement distinct de la chaîne interbronchique et souvent alors volumineux ; beaucoup plus fréquemment c'est le ganglion latéro-trachéal inférieur, sur lequel avait déjà insisté BARÉTY. ROUVIÈRE l'a appelé « *ganglion de la crosse de l'azygos* » car il est très exactement situé entre la crosse, décrite par la veine azygos au moment où elle se jette dans la veine cave supérieure, et la face latérale droite de la trachée. Ce ganglion complète et termine vers le haut la chaîne interbronchique droite en une courbe presque régulière.

A gauche, on ne voit guère, en dehors des ganglions interbronchiques, qu'un inconstant ganglion sus-bronchique, à la partie distale de la bronche souche gauche, à son bord supérieur ; jamais nous n'avons vu de ganglion latéro-trachéal gauche. Seules, les tomographies permettront de voir la prise des ganglions de la bifurcation trachéale, *intertrachéobronchiques*.

#### c) GROSSIÈREMENT SYMÉTRIQUES (fig. 3 et 4).

C'est là un fait frappant, à l'examen de nos dossiers, que ces deux masses hilaires presque identiques ! Ce n'est d'ailleurs qu'une symétrie approximative, compte tenu de la disposition des éléments hilaires différente à droite et à gauche comme nous le verrons.

Parfois tout de même, ces adénopathies sont asymétriques, toujours au profit du côté droit. Elles ne furent asymétriques que dans 14 cas, soit 16 %.

#### d) DE TAILLE SOUVENT IMPORTANTE.

Dans la majorité des cas, ces masses ganglionnaires sont impressionnantes par leur taille et leur volume, enserrant l'ombre cardiovasculaire médiane, immobiles et ne pouvant passer inaperçues. Ailleurs, elles sont moins grosses et même parfois difficiles à affirmer.

Nous avons eu affaire à :

- 44 masses ganglionnaires de gros volume, soit **50,5 %** ;
- 39 masses ganglionnaires de volume modéré, soit **44,8 %** ;
- 4 masses ganglionnaires de petit volume seulement.

Une fois décrites ces adénopathies, nous avons cherché à dégager quelques signes radiologiques qui en permettent plus aisément l'identification.

#### e) SIGNES RADIOLOGIQUES DE RECONNAISSANCE.

Nous les devons à l'étude détaillée des dossiers tomographiques qui nous a aidé à préciser en particulier, les rapports des ganglions et de l'arbre aérien.

— *Signe de l'encoche bronchique.*

Le bord interne des ganglions est adjacent à la clarté bronchique et lui imprime tantôt simplement un refoulement sous forme d'une convexité en dedans rétrécissant la lumière bronchique, tantôt sous forme d'un éperon en forme d'angle aigu ou obtus saillant sur le bord externe de la bronche. Nous y attachons de l'importance car nous l'avons retrouvé très souvent, nous lui avons donné le nom de « *signe de l'encoche bronchique* ». Il nous paraît caractéristique de la nature ganglionnaire de l'opacité juxtabronchique.

Ce signe peut se retrouver également sur le bord supérieur de l'opacité ganglionnaire, lorsqu'elle est bordée en haut par une bronche (lobaire supérieure par exemple) (fig. 5 et 6). Toutefois, cette encoche pourrait parfois être donnée par la seule artère pulmonaire.

— *L'élargissement des éperons.*

Celui-ci est bien connu. Le plus souvent, c'est celui de l'éperon bronchique séparant la bronche lobaire supérieure droite de la bronche intermédiaire, et de l'éperon qui marque la jonction de la bronche lobaire supérieure et de la bronche lobaire inférieure gauches. Ils perdent leur « tranchant » pour prendre un aspect plus « émoussé ».

La carène peut également être évasée, élargie, ceci traduisant la présence d'adénopathie intertrachéobronchique.

— *La continuation de l'opacité ganglionnaire en dedans.*

Si une opacité juxtabronchique externe n'est pas pathognomonique d'un gros ganglion, la continuation en dedans de l'ombre barrant la clarté bronchique ou coupée par elle en est un signe indiscutable. L'arc inférieur convexe en bas, limitant l'opacité, est alors généralement net et tracé au compas.

— *L'abrupte terminaison du ganglion vers le bas.*

Son image est aussi large à sa partie inférieure qu'à sa partie supérieure ce qui l'oppose à celle de l'artère pulmonaire qui va en s'effilant vers le bas. RUSSEL WIGH et E. D. MONTAGUE ont insisté sur l'abrupte transition entre l'élargissement inférieur du ganglion et les ombres des branches de l'artère pulmonaire. Ce bord inférieur « stoppant » nettement l'ombre est particulièrement évocateur de sa nature ganglionnaire.

Ces différents moyens utilisés pour l'identification des adénopathies trouvent tout leur intérêt pour l'appréciation des ganglions gauches souvent camouflés par l'ombre cardiaque.

### 3. — Les images pulmonaires.

Les radiographies et tomographies sont indispensables pour en analyser les aspects qui peuvent échapper à l'examen radioscopique.

LEUR MORPHOLOGIE.

On peut la diviser en 3 types à peu près tranchés correspondant à ceux découverts lors de la révélation de la maladie et dans les premières semaines. Les aspects évolutifs ultérieurs, comme nous le verrons plus loin, sont extrêmement divers.

● *images linéaires* et réticulaires souvent floues à point de départ hilair s'étendant jusqu'à la région corticale ou presque, suivant grossièrement la trame vasculaire et que l'on pourrait qualifier du terme d'« accentuation

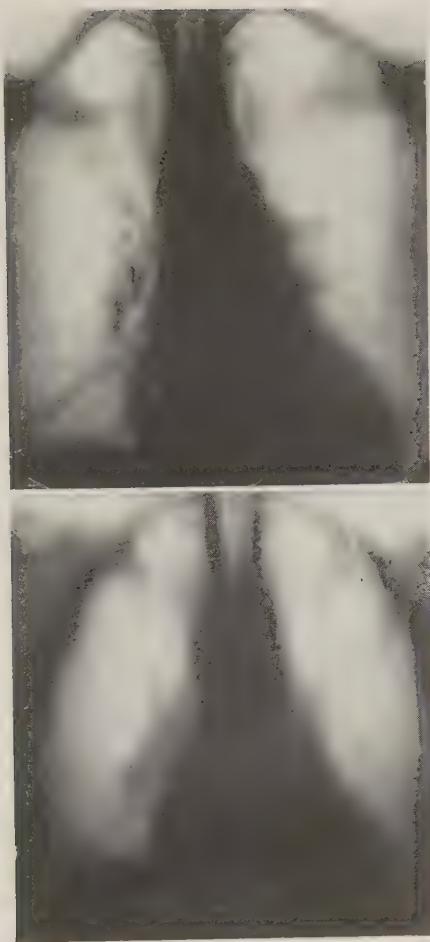


FIG. 5 et 6

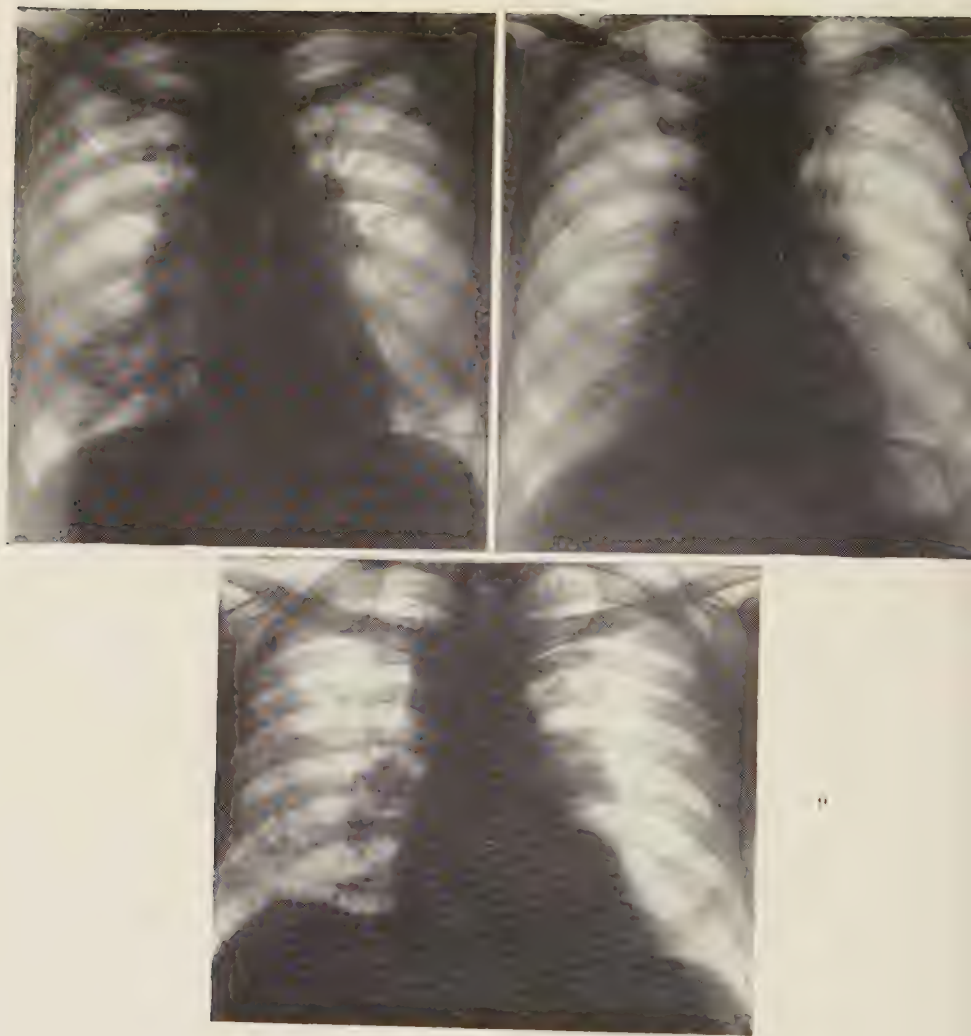


FIG. 7, 8 et 9.

de la trame interstitielle ». Ces images ont d'ailleurs une densité d'opacité comparable à celle des réseaux vasculaires. Elles ont été trouvées dans 22 cas soit 25,2 %.

● *images micronodulaires* : ce sont des nodules habituellement multiples plus petits ou égaux à 1 mm, ces micronodules sont généralement de tailles différentes. Rarement nets, le plus souvent flous, ils peuvent être isolés ou, plus fréquemment, associés aux images linéaires ou réticulaires (fig 8).

Exceptionnellement, ces micronodules étaient réduits à 2 ou 3 et situés à distance des hiles.

Chez 20 malades, nous avons trouvé cet aspect pulmonaire, soit 23 %.

● *images macronodulaires* : ce sont de gros nodules allant de quelques millimètres à 1 cm environ. Parfois disséminés, ils sont plus souvent au nombre de 4 à 8 ; leurs limites sont floues. Leur intensité analogue à celle des petits nodules. Ils n'existaient que chez 6 malades donc 6,8 % (fig. 9).

#### LEUR TOPOGRAPHIE.

Comme les images ganglionnaires, les images pulmonaires étaient toujours *bilatérales* :

- tantôt disséminées dans les 2 champs pulmonaires en entier ;
- tantôt localisées aux 2 bases ;
- tantôt maximum autour du hile, d'où elles irradiant en éventail « hili-fuges », semblant s'estomper à périphérie ;
- tantôt enfin, et surtout pour les macronodules, localisés dans les régions corticales médianes.

De toute façon, ces opacités pulmonaires sont, comme les ganglionnaires, grossièrement *symétriques*.

#### 4. — Les images pleurales.

Nous avons été frappé par la fréquence avec laquelle la petite scissure était visible sur les clichés de nos patients, nettement dessinée. Elle existait dans 21 cas, soit 24,2 %.

Les résultats globaux de cette étude radiologique se résument ainsi :

|                                                     |                         |              |
|-----------------------------------------------------|-------------------------|--------------|
| Ganglions isolés                                    | = 39 cas, soit : 44,8 % | 70 % de gan- |
| Ganglions + accentuation de la trame interstitielle | = 22 cas, soit : 25,2 % | glions sans  |
| Ganglions + micronodules                            | = 20 cas, soit : 23 %   | tranche at-  |
| Ganglions + macronodules                            | = 6 cas, soit : 6,8 %   | teinte pul-  |
|                                                     |                         | monaire,     |

| glions          | Gros                                                                                         | Moyens            | Petits    | Asymétriques   | latéro-tra-<br>chéal D<br>associé |
|-----------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|-----------|----------------|-----------------------------------|
| lés             | 31 soit 35,6 % environ                                                                       | 8 soit 9 % 44,6 % | 0         | 5 = 5,7 % 16 % | 13 = 33,3 %                       |
| image<br>onaire | 13 soit 15 %<br>ils font tous partie du<br>groupe « accentuation<br>de la trame vasculaire » | 31 soit 35,6 %    | 4 = 4,5 % | 9 = 10,3 %     | 11 = 23 %                         |

Calcifications, 17 cas, soit 20 % (fig. 10).

Visibilité de la petite scissure, 21 cas, soit 24,2 %.

Ces résultats figurent sur les schémas 3 et 4.

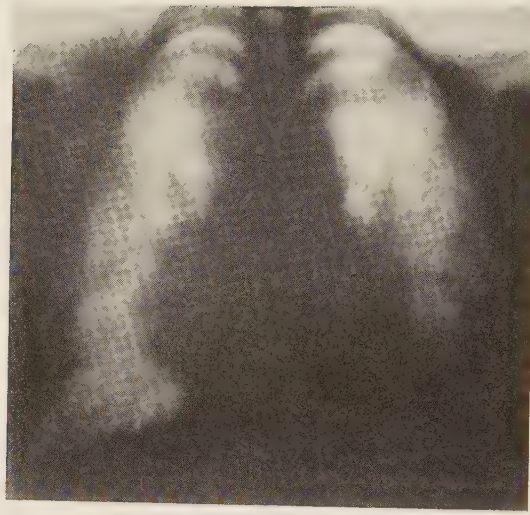


FIG. 10

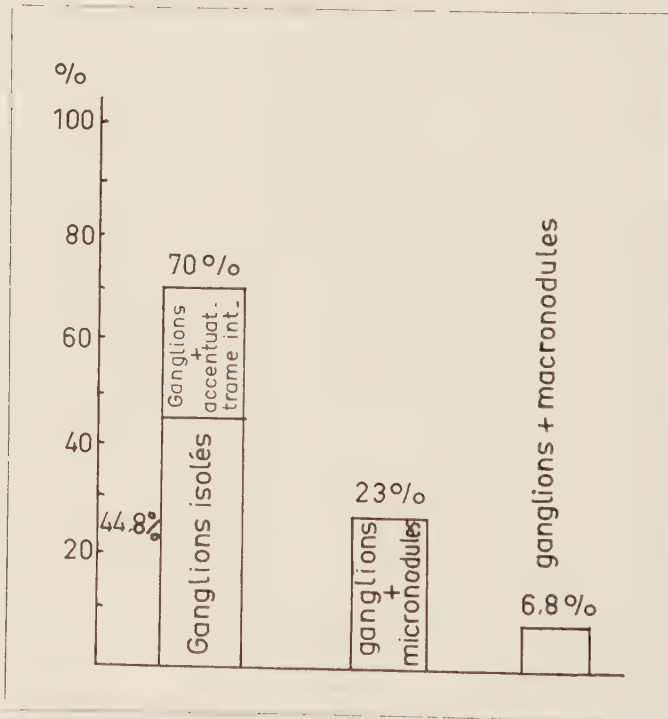


SCHÉMA 3

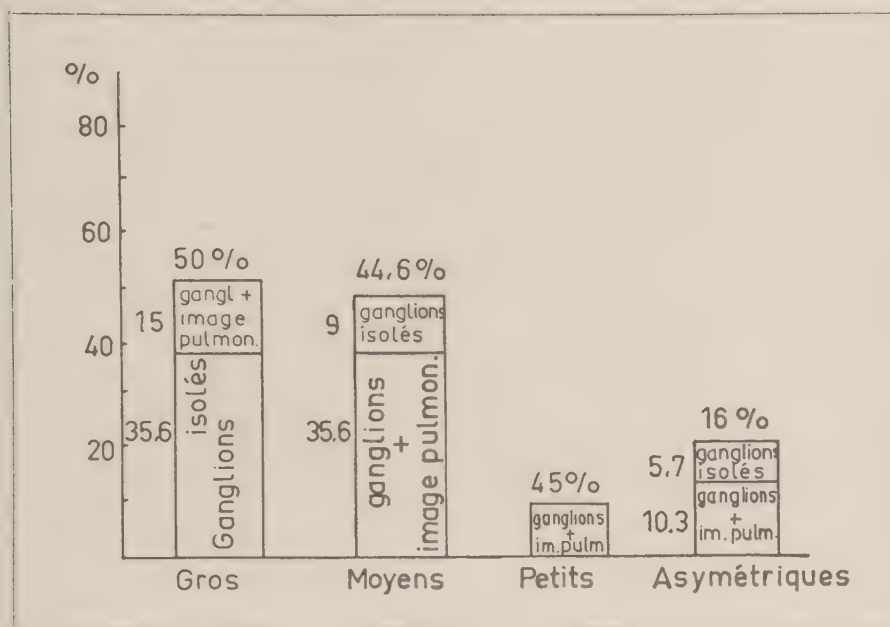


SCHÉMA 4 \*

### SIGNES CLINIQUES

Nous avons vu que les adénopathies médiastinales bilatérales étaient découvertes, dans la moitié des cas, lors d'un examen radiologique de dépistage, mais que toutefois quelques signes généraux, fonctionnels ou cliniques pouvaient être les manifestations inaugurales de l'affection.

Les signes généraux et fonctionnels, lorsqu'ils n'existent pas au début, peuvent néanmoins, apparaître dans les semaines qui suivent, en particulier lorsque nous avons examiné des malades dont le dépistage remontait à plusieurs jours (schéma 5).

**Signes généraux :** nous les avons observés dans 83 cas.

- 1) *l'asthénie* vient en tête par sa fréquence et son intensité remarquables, puisque c'est dans 59 cas, soit **71 %**, que nous la trouvons ;
- 2) *l'amaigrissement* est présent dans 25 cas, soit **30 %** ;
- 3) *la fièvre* est notée chez 19 malades, soit **21,8 %**.

**Signes fonctionnels :** nous les avons étudiés chez tous nos patients :

- 1) *la toux* existe chez 26 d'entre eux, soit près de **30 %** ;
- 2) *la dyspnée* frappe 20 malades, soit près de **23 %** ;
- 3) *l'expectoration*, jamais abondante, habituellement banale, ne se voit que chez 10 malades, soit **11,5 %** ;
- 4) *l'hémoptysie* est notée 6 fois, soit **6,9 %**.

\* Erratum : sur le schéma 4, 3<sup>e</sup> colonne, lire 4,5 % au lieu de 45 %.

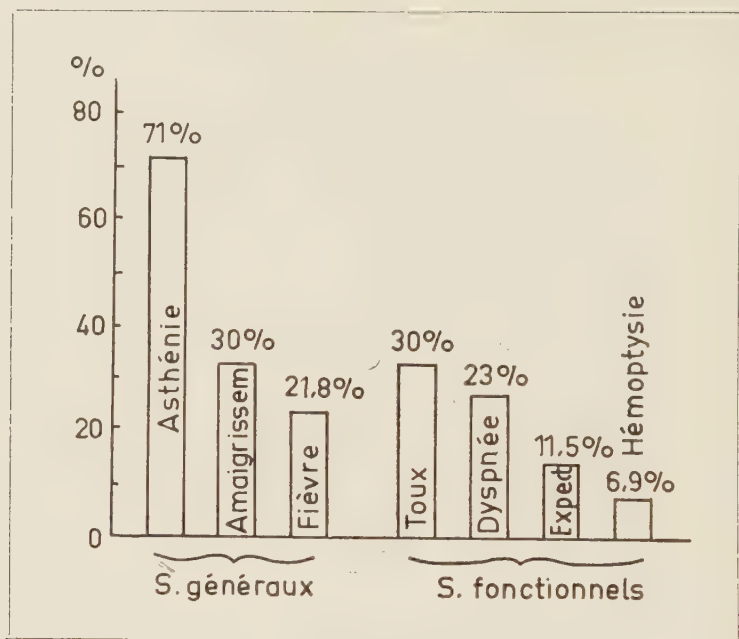


SCHÉMA 5

**Signes cliniques :** nous considérons que nous avons obtenu des renseignements cliniques corrects pour nos 87 patients. Leur étude a porté essentiellement sur les organes lymphopoïétiques, la peau et l'œil. En voici les résultats :

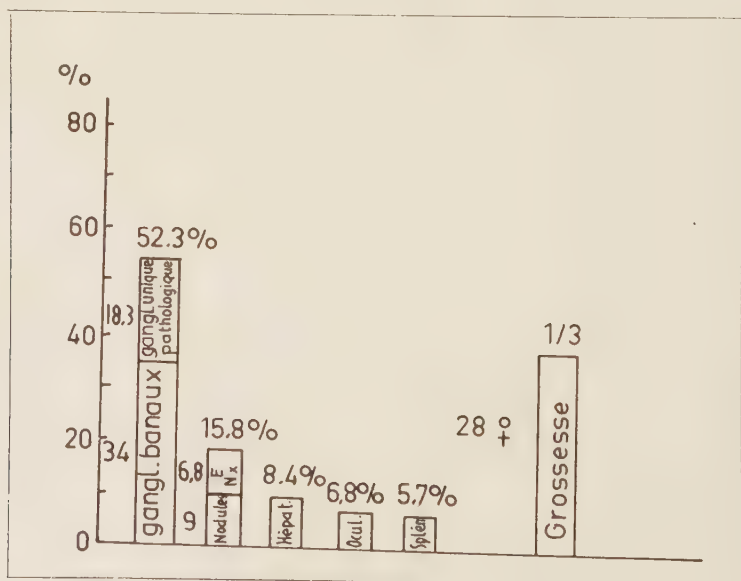


SCHÉMA 6

## 1. — ADÉNOPATHIES EXTERNES.

### a) Multiples et banales :

#### *bilatérales :*

- inguinales : 14 fois, soit 17 %,
- axillaires : 7 fois, soit 8,5 %,
- cervicales : 1 fois,
- épitrochléennes : 2 fois,
- sous-maxillaires et sous-mentales : 2 fois ;

#### *unilatérales :*

- inguinales : 1 fois,
- axillaires : 4 fois,
- cervicales : 4 fois,
- sous-maxillaires et sous-mentales : 3 fois.

Au total, nous avons trouvé surtout des ganglions inguinaux bilatéraux. Ceux-ci pouvaient d'ailleurs être associés à des ganglions d'autres territoires. Et en définitive, c'est chez 30 malades que nous avons noté l'existence de ganglions banaux, soit chez 34 % de nos patients.

b) Ganglions dignes d'être retenus, comme pathologiques ; parce que gros d'au moins un demi centimètre, ou plus durs que normalement :

#### *bilatéraux :*

- inguinaux : 3 fois,
- axillaires : 4 fois,
- cervicaux : 4 fois,
- sous-maxillaires et sous-mentaux : 1 fois,
- épitrochléens : 1 fois ;

#### *unilatéraux :*

- inguinaux : 2 fois,
- axillaires : 9 fois = 10 %,
- cervicaux : 14 fois = 17 %,
- sous-maxillaires et sous-mentaux : 3 fois,
- épitrochléens : 4 fois.

Donc, au total, les ganglions pathologiques cliniquement sont habituellement unilatéraux et essentiellement cervicaux puis axillaires.

Mais le nombre de malades porteurs d'un seul ganglion pathologique est de 16, soit 18,3 %.

## 2. — SPLÉNOMÉGALIE.

Elle ne fut retrouvée que chez 5 patients, soit 5,7 %. Et encore ne fût-elle toujours qu'à peine palpable, dépassant de peu le rebord costal.

## 3. — HÉPATOMÉGALIE.

Toujours modeste, elle fut remarquée 7 fois, soit 8,4 %.

## 4. — LÉSIONS CUTANÉES.

- *nodules* de 3 à 5 mm, légèrement saillants, rouge brun, fermes et indolores,

|                                                                        |        |                     |
|------------------------------------------------------------------------|--------|---------------------|
| donnant de petits grains jaunâtres à la vitropression .....            | 3 fois | } 8 fois, soit 9 %. |
| — nodules de quelques millimètres, roses ou jaunâtres, plans .....     | 5 fois |                     |
| — érythèmes noueux : 6 fois, soit 6,8 % ;                              |        |                     |
| — nævus bénins : 1 fois ;                                              |        |                     |
| — lésion érythémato-squameuse : 1 fois ;                               |        |                     |
| — lésions papuleuses multiples sans caractères particuliers : 2 fois ; |        |                     |
| — infiltration cutanée juxta-osseuse : 1 fois ;                        |        |                     |
| — lésions eczémateuses : 3 fois.                                       |        |                     |

#### 5. — LÉSIONS OCULAIRES

cliniques patentes à type de conjonctivites ou d'iridocyclites, ou vues seulement à l'ophtalmoscope, 6 fois, soit 6,8 %.

#### 6. — LÉSIONS OSSEUSES.

Elles ont été recherchées par l'examen clinique et par des clichés osseux des mains et des pieds.

Sur 20 malades examinés sous cet angle :

— 15 fois nous n'avons rien trouvé d'anormal.

Parmi les 5 cas où il y eut des lésions radiologiques :

— 1 fois ce fut un kyste costal associé à un kyste claviculaire et à un kyste d'une phalange.

— 2 fois ce furent des images lacunaires phalangiennes plus ou moins franches.

— 1 fois une lacune « possible » d'un métacarpien.

— 1 fois une décalcification de 2 côtes.

— 1 fois une décalcification du bassin.

Nous avons voulu rapprocher des manifestations cliniques l'existence d'une grossesse dont nous verrons les incidences sur le cours de la maladie :

#### 7. — GROSSESSE.

7 de nos femmes étaient enceintes lorsqu'on découvrit l'affection et 2 autres étaient proches de leur accouchement.

Nous comptons ainsi 9 cas d'adénopathies médiastinales en rapport avec une grossesse sur 28 femmes entre 20 et 40 ans. Sur ces 28 femmes 18 sont mariées ; pour les 10 autres nous ne le savons pas. Nous ne prétendons pas faire une statistique sur ces 28 cas ; nous dirons simplement *qu'un tiers de nos femmes malades étaient enceintes ou avaient accouché peu avant.*

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES BIOLOGIQUES

Nous verrons que, si certains ont été pratiqués systématiquement devant la découverte d'adénopathies interbronchiques bilatérales, d'autres n'ont été faits qu'avec parcimonie. Le fait tient aux difficultés que l'on éprouve souvent à se procurer le matériel nécessaire, à convaincre le malade de l'utilité de l'examen, à reconvoquer, ou hospitaliser certains sujets venus seulement en consultation.

### 1. — LES RÉACTIONS TUBERCULINIQUES.

Elles ont été étudiées dans les 86 cas pour lesquels nous avons eu connaissance des résultats.

Toujours a été faite une *cuti-réaction tuberculinique*, selon la technique habituelle et avec la tuberculine brute IP 48, lue le 4<sup>e</sup> jour.

Lorsque celle-ci était négative, furent faites des *intra-dermo-réactions tuberculiniques* à la tuberculine diluée à 10 ou 50 Unités, ou parfois à 10 puis 50 Unités, lues le 4<sup>e</sup> jour. Pour 9 cas, on s'est contenté d'une cuti-réaction négative. Rarement a été utilisé le *BCG-test*.

Ces réactions tuberculiniques furent :

- *négatives* dans 60 cas ;
- *faiblement positives* dans 5 cas ;
- dissociées (cuti-réaction négative, intradermo-réaction positive) dans 10 cas ;
- *franchement positives* dans 11 cas.

**Ainsi, ces réactions furent-elles négatives ou faiblement positives dans 65 cas, soit 75,5 %.**

### 2. — LA BRONCHOSCOPIE.

Cet examen fut fait à des fins d'étude macroscopique, mais surtout microscopique grâce aux ponctions transbronchiques et biopsies de muqueuse (que nous verrons plus loin). 59 malades (soit 67,8 %) furent bronchoscopés.

Les constatations optiques furent :

- *rougeur de la muqueuse* : 20 fois, soit 33,8 % ;
- *œdème de la muqueuse* : 8 fois, soit 13,5 % ;
- *bombement de la muqueuse* par compression extrinsèque : 14 fois, soit 23,7 % ;
- *épaississement, élargissement* des éperons bronchiques : 32 fois, soit 54,2 % ;
- *masses intrabronchiques* : 2 fois ;
- *sténose franche* : 1 fois ;
- *muqueuse normale* : 14 fois, soit 23,7 %.

Donc la muqueuse était anormale dans 76,3 % des cas.

### 3. — LA RECHERCHE DE GERMES.

Elle ne nous a apporté aucun renseignement intéressant concernant les germes banaux sauf :

- une prédominance de streptocoques dans l'expectoration d'un malade,
- une hémoculture positive à un staphylocoque pathogène.

Celle des *bacilles de Koch* fut particulièrement soignée et répétée chez pratiquement tous nos malades, tant par l'examen direct du produit d'expectoration ou retiré par tubage gastrique, que par mise en culture de ces produits. Enfin, ont été examinées également les sécrétions ramenées par aspiration bronchique.

*Au total* : 7 résultats positifs, soit 8,4 %. Et le chiffre obtenu est peut-être un peu trop fort car il correspond à deux cultures (qui ne se sont pas avérées positives à nouveau lors d'examens ultérieurs), et 5 examens directs dont

l'un fut fait en dehors de l'hôpital et n'a pas été positif chez nous; et un deuxième n'a été qu'une seule fois positif !

#### 4. — LA NUMÉRATION GLOBULAIRE ET LA FORMULE SANGUINE.

Elle fut étudiée chez 80 malades :

- *parfaitement normale* : dans 43 cas, soit 53,7 % ;
- *hyperleucocytose* (au-dessus de 10.000 GB) : dans 4 cas, soit 5 % ;
- *hyperéosinophilie* (au-dessous de 6 %) : dans 14 cas, soit 17,5 % ;
- *hyperneutrophilie* : dans 3 cas, soit 3,7 % ;
- *leucopénie* (au-dessous de 4.000 GB) : dans 4 cas, soit 5 % ;
- *neutropénie* : dans 5 cas, soit 6,2 % ;
- *anémie* : dans 1 seul cas.

En conclusion, la formule sanguine est généralement normale ; si elle est perturbée c'est au profit des éosinophiles.

#### 5. — LA VITESSE DE SÉDIMENTATION.

Étudiée dans 45 cas seulement, elle fut :

- *normale* dans 30 cas, soit 66,6 % ;
  - *modestement accélérée* (de 10 à 20 dans la 1<sup>re</sup> heure) dans 7 cas, soit 15,5 % ;
  - *très accélérée* (au-delà de 20 dans la 1<sup>re</sup> heure) dans 8 cas, soit 17,7 %.
- Donc la vitesse de sédimentation est le plus fréquemment normale.

#### 6. — LES RÉACTIONS DE LA SYPHILIS.

La réaction de Bordet-Wassermann (B.-W.) faite dans 22 cas, fut constamment négative, excepté dans un cas où les diverses réactions étaient faiblement positives et *dissociées*.

#### 7. — LES RÉACTIONS VIRALES ET A L'HISTOPLASMINE.

Furent négatives chaque fois que nous les avons pratiquées, peu fréquemment il est vrai. En voici le nombre :

- réactions de la lymphoréticulose bénigne d'inoculation : 9 fois ;
- réactions de la grippe : 7 fois ;
- réactions de l'ornithose-psittacose-lymphogranulomatose bénigne : 7 fois ;
- réaction de Paul et Bunnell : 6 fois ;
- réactions de la toxoplasmose : 4 fois ;
- réactions de la tularémie : 3 fois ;
- réactions de l'histoplasmose : 2 fois.

#### 8. — DIVERS AUTRES EXAMENS.

Le petit nombre pratiqué, parce que les malades n'étaient pas hospitalisés, ou que les rendez-vous fixés pour les faire étaient trop tardifs, ou que nous nous y sommes intéressés vers la fin de l'étude de nos dossiers, ne justifie pas un classement individuel.

— dosage de la calcémie : normale 2 fois, à 80 mg 1 fois, non dosée chez une malade ayant fait une crise de tétanie ;

— urée sanguine : toujours normale sauf dans 2 cas, dont l'un correspond à une forme rénale de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann ;

— électrophorèse protidique 5 fois normale, 1 fois les  $\beta$ , 1 autre fois les  $\gamma$ -globulines étaient modérément augmentées,

— 17-cétostéroïdes : 2 fois normaux,

— 11-oxycorticostéroïdes : 1 fois diminués,

— test de Thorn : 2 fois normaux.

Bref, nous ne pouvons tenir compte de ces divers résultats, que nous n'avons cités que par souci d'honnêteté.

Les divers chiffres sont réunis dans le schéma 7.

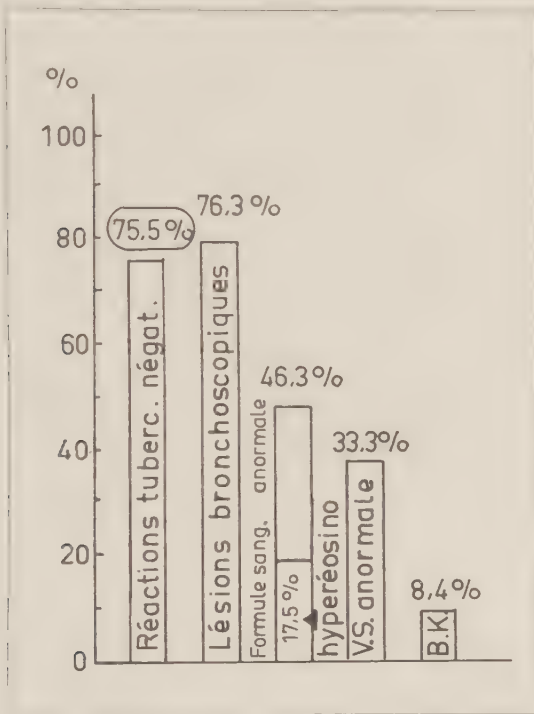


SCHÉMA 7

Résultats des examens complémentaires

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES HISTOLOGIQUES

Ils représentent pour nous la pierre de touche de cette étude, en corrélation avec l'examen radiologique. Tous les éléments biopsiables ont été utilisés.

#### GANGLIONS PÉRIPHÉRIQUES.

Chaque fois que nous avons pu convaincre nos patients, et que le territoire où siégeait le ganglion était d'abord facile, nous l'avons fait prélever, et mis dans du formol à 10 % pour le couper et l'examiner histologiquement. Nous avons pris les ganglions paraissant atteints parce que gros ou durs.

Nous n'avons pas pris, en général, les polymicro-ganglions de type banal inguinaux ou axillaires. En leur absence, et lorsqu'un autre prélèvement ne nous avait pas apporté de renseignement utile, nous avons 4 fois fait faire un *curage lymphatique de la graisse préscalénique* selon la méthode préconisée par DANIELS.

#### ELÉMENTS CUTANÉS.

Nous les avons cherchés avec minutie, car ils étaient souvent passés inaperçus du malade. Les nodules, un peu saillants, roses ou brunâtres, qui n'étaient pas des lésions bien identifiées (tel un *nævus*) ou que le malade ne connaissait pas depuis plusieurs années, nous ont spécialement intéressés. Nous les avons prélevés sous anesthésie locale au kélène, au bistouri, assez superficiellement, et avons mis le fragment cutané dans du formol à 10 %.

#### PRÉLÈVEMENTS BRONCHIQUES.

— *La biopsie de la muqueuse bronchique* est faite en une zone particulièrement pathologique, c'est-à-dire au maximum d'un bombement de la muqueuse correspondant à une compression extrinsèque, ou en un point où l'œdème ou la rougeur est frappante ; parfois la biopsie sera systématiquement faite sur la face externe d'une bronche en apparence normale. Ces prises muqueuses sont faites à la pince et assez largement.

— *La biopsie de l'éperon bronchique*, techniquement plus aisée, car elle assure souvent une bonne prise, est utilisée lorsqu'un éperon est épaissi et élargi, mais aussi, à titre systématique, lorsque la bronche est normale : on s'adresse alors habituellement à l'éperon du lobe supérieur tant droit que gauche.

— *La ponction transbronchique de l'éperon* a été préconisée par G. BROUET, PALEY, MARCHE et LAVERGNE. Elle est techniquement simple, lorsque l'on est muni de l'aiguille montée et qu'on lui associe une forte aspiration à la seringue.

— *L'aspiration bronchique* est faite en vue d'étalements sur lames que l'on étudiera par la méthode de PAPANICOLAOU, ou d'inclusions dans la paraffine. De toute façon, tous ces prélèvements histologiques seront inclus dans des blocs de paraffine. Ces blocs seront débités en de multiples coupes et épuisés.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

BIOPSIES GANGLIONNAIRES : 27, qui ont mis en évidence :

— 18 maladies de Besnier-Bœck-Schauman, soit 66,6 % ;

— 1 maladie de Hodgkin ;

les autres prélèvements ne montraient que des lésions inflammatoires banales.

BIOPSIES CUTANÉES : 5 qui ont montré :

— 3 maladies de BESNIER-BÖCK-SCHAUMANN ;

— 1 histiocytosanthofibrome ;

— 1 fragment de peau normale.

BIOPSIES BRONCHIQUES : 33 qui ont révélé :

— 10 maladies de Besnier-Bœck-Schaumann, soit 33,3 % ;

- 1 tuberculose bronchique ;
- 8 œdèmes muqueux, soit 24,2 % ;
- 2 aspects de métaplasie malpighienne ;
- 2 aspects d'hyperplasie glandulaire ;
- 10 aspects normaux de la muqueuse, soit 33,3 %.

PONCTIONS TRANSBRONCHIQUES : 12 qui n'ont jamais montré d'anomalie, sauf dans 3 cas où l'on a vu des cellules atypiques dont on n'a pas eu de confirmation ultérieure.

Nous rapprocherons de ces examens histologiques : la réaction de Kweim (dont l'antigène est préparé à partir de ganglions sarcoïdiques).

Elle a été pratiquée 8 fois. Chaque fois, elle fut négative, dans les premiers jours. Mais 2 fois elle devint positive tardivement confirmant une maladie de BESNIER-BÖCK-SCHAUMANN dont la preuve avait été faite par ailleurs, dans 1 cas.

Tous ces résultats sont réunis dans le schéma 8.

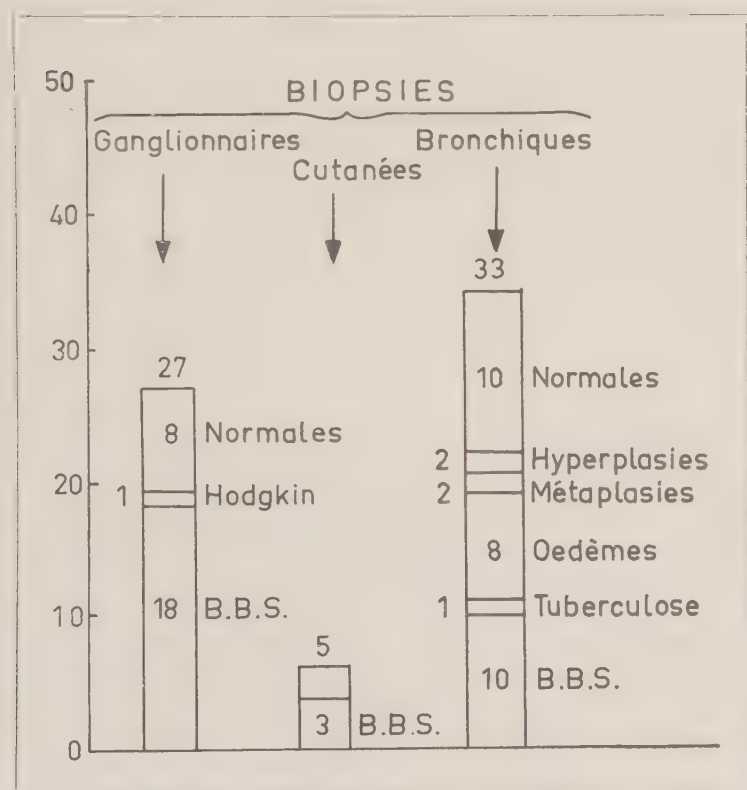


SCHÉMA 8



## COMMENTAIRES ET SYNTHÈSE

Au terme de cette étude analytique, il est intéressant d'en dégager les faits saillants et de les comparer aux travaux déjà consacrés à ces adénopathies interbronchiques bilatérales cryptogénétiques. Nous essaierons ainsi de trouver l'explication des caractères remarquables, et peut-être en découvrirons-nous les causes.

Nous reprendrons donc chacun des chapitres déjà vus.

### GENERALITES

Si le sujet considéré ici fait partie de l'actualité pneumologique, il fait l'objet de communications nombreuses qui commencent même à franchir la limite des sociétés spécialisées en matière pulmonaire.

Toutefois, il ne faut pas en exagérer la fréquence, puisque nous l'avons vu, dans des services de pneumophthysiologie, cette affection frappe 0,6 ‰ de nos consultants.

SCHÖNHOLZER, dans son importante statistique inaugurale, mais portant sur les examens radiologiques militaires, donc sur une clientèle totalement différente puisque faite de gens en principe tous en bonne santé, relève 67 cas sur 516.879 patients radioscopés, soit 0,13 ‰.

BAUER, en 1953, en note 185 sur 423.000 examens de « dépistage », soit 0,43 ‰.

LÖFGREN en compte 0,16 ‰ sur 420.000 scopies.

Ainsi, nous le voyons, ce taux reste faible ; cependant de telles adénopathies doivent être connues des internistes qui risqueraient, sur le vu de ces images radiologiques impressionnantes, de conclure hâtivement à des diagnostics d'hémopathies redoutables au pronostic fâcheux.

Si les statistiques diverses, comme le remarque BROCARD, mettent en lumière que ce syndrome survient chez les *hommes* surtout, la nôtre nous permet de compter autant de femmes que d'hommes. Mais, avec BROCARD, nous pensons que ces autres travaux s'adressaient à des collectivités masculines — nous pensons en particulier aux militaires de Percy — alors que nos patients comprenaient des vendeuses de grands magasins, des infirmières de l'Assistance publique et des femmes examinées au titre de consultation prénatale, ce qui explique cette répartition égale entre les deux sexes.

Pour l'âge, par contre, toutes les études sont concordantes : la majorité de nos malades se situaient entre 20 et 40 ans, et particulièrement entre 20 et 30.

Nous rappelons que, dans les services où nous avons puisé nos dossiers, il n'y a pas de consultation de pneumologie infantile, donc tous nos patients ont au moins 13 ans. Ce syndrome ganglionnaire bilatéral ne paraît pas avoir été décrit dans la première et la deuxième enfances.

P. JARNIOU et ses collaborateurs citent un âge moyen de 25 ans ; H. BROCARD note très précisément de 15 à 40 ans et surtout de 20 à 30 ans comme périodes les plus volontiers atteintes par la maladie ; CHAVES et ABELES situent leurs malades entre 19 et 31 ans. La concordance est donc *parfaite* pour toutes les statistiques.

Ces derniers auteurs remarquent que 5 sur 15 de ces patients sont des *Noirs*. Il est impossible d'établir une comparaison avec nos contrées européennes. Toutefois, nous relevons 6 sujets noirs ou nord-africains.

Il est particulièrement intéressant de voir, alors que cela n'a guère été signalé ailleurs, la relative fréquence des patients exerçant une profession médicale ou para-médicale : 10,7 %. Leur contact journalier avec des malades de toutes catégories suggère la possibilité d'un germe ou d'un virus à l'origine de la maladie. L'un d'eux était notre externe dans un service de phthisiologie, lorsque nous avons découvert son image radioscopique anormale.

Il nous faut reconnaître, également, que dans les antécédents de ces sujets, les seuls remarquables, furent tuberculeux : 11 % des malades avaient eu auparavant une manifestation bacillaire personnelle (mais jamais de tuberculose pulmonaire, maladie... « tertiaire ») ; P. JARNIOU ne retrouve qu'une pleurésie sur 50 cas. 22,5 % avaient un de leurs parents, ou proche collaborateur, porteur d'une tuberculose viscérale. C'est donc un chiffre important mais, étant donné la fréquence de l'endémie tuberculeuse, nous pensons que l'on obtiendrait des taux analogues en faisant une statistique sur le tout-venant des malades.

Plus remarquable nous paraît être la notion de 5 cas d'affection ganglionnaire patente chez un autre membre de la famille, car ces maladies ganglionnaires sont rares habituellement.

*En conclusion* : ces adénopathies bilatérales interbronchiques surviennent chez l'adulte jeune (20 à 40 ans), homme comme femme. Elles frappent assez fréquemment le personnel médical et sont parfois présentes chez un autre membre de la famille.

### CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

« La latence absolue de la maladie est la règle », comme le note H. BROCARD, et la « séméiologie est uniquement radiologique » et révélatrice. P. JARNIOU, MOREAU, CHAMBATTE, ENJALBERT, ont découvert ce qu'ils appellent « les images médiastinales et médiastino-pulmonaires isolées d'étiologie indéterminée » par examen radiologique systématique. R. BENDA et FRANCHEL insistent sur l'importance des examens radioscopiques de collectivité de dépistage dans la découverte de ces opacités hilaires.

HODGSON, OLSEN et GOOD virent ces adénopathies révélées par l'examen radiologique dans 31 de leurs 46 cas. CHAVES et ABELES disent dans le titre

de leur communication que ces lymphadénopathies surviennent « in apparently healthy persons », autrement dit, chez des sujets ne se plaignant d'aucun trouble.

Rappelons que c'est chez la moitié de nos patients que ce syndrome hilaire fut une surprise radiologique. Cependant, une fois le diagnostic porté, l'interrogatoire soigneux des patients fit retrouver des signes cliniques dominés par l'*asthénie* et auxquels le malade ne prêtait qu'une attention modérée.

Il est cependant une manifestation clinique révélatrice particulièrement passionnante : l'*érythème noueux*. GRAVESEN notait, en 1942, déjà la possibilité de cette association cutanéoganglionnaire. SKIÖLD puis surtout LÖFGREN isolent le syndrome « de lymphome hilaire bilatéral de Löfgren ». Cette affection paraît fleurir dans les pays nordiques puisque 7 ans plus tard les auteurs de ces régions comptent 212 adénopathies médiastinales bilatérales, dont 113 érythèmes noueux. Nous verrons au chapitre étiologique les problèmes souvent déconcertants posés par ce syndrome.

*En résumé* : les examens radiologiques systématiques qui se sont multipliés expliquent probablement la plus grande fréquence actuelle de ces adénopathies bilatérales interbronchiques qui, sans ces examens, seraient restées méconnues étant donné leur *silence clinique*.

Une exception est faite pour l'*érythème noueux*.

## EXAMEN RADIOLOGIQUE

Puisque nous avons vu que cet examen est fondamental et parfois le seul à permettre le diagnostic, il est juste de lui attribuer une place de choix. Tout le monde a été frappé par le volume de ces masses bilatérales flanquant les deux hiles et muettes, quasi symétriques.

Ces gros ganglions sont souvent isolés : 43 fois sur 50 pour P. JARNIOU et ses collaborateurs. H. BROCARD les dit parfois monstrueux, « pseudotumoraux » et rappelle que Van BUCHEM avait créé, pour eux, le terme un peu trivial de « potatonodes ». Nous-même avons trouvé dans 44,8 % des ganglions isolés et ils étaient de très gros volume dans 35,6 %.

Nous avons été exigeants pour dire « gros ganglions », mais il s'agit bien entendu d'impression subjective, non chiffrée. Les divers auteurs qui mentionnent ce volume des adénopathies, ne le chiffrent pas non plus.

Disons que pour nous « *gros ganglions* » signifie approximativement : 6 cm de haut sur 3 cm de large au maximum,

« *ganglion moyen* » : de 3 à 6 cm de haut sur, au moins, 2 cm de large, « *petit ganglion* » : en dessous de ces derniers chiffres.

Ces adénopathies bilatérales sont très fréquemment symétriques. H. BROCARD précise que c'est une symétrie relative, la masse ganglionnaire gauche, étant plus arrondie que la droite plutôt allongée, mais le degré d'intumescence est le même des deux côtés.

Il insiste sur la *netteté absolue des contours*. Nous avons vérifié ce fait dans les adénopathies sans image pulmonaire pathologique. Associée à la *conservation de la forme du ganglion*, cette netteté explique probablement la rareté ou, en tout cas, le degré minime de signes fonctionnels, alors que l'on

s'attendrait à un retentissement considérable de ces masses ganglionnaires volumineuses enserrant l'ombre cardio-vasculaire. Ces faits semblent indiquer qu'il n'y a pas ou peu de péri-adénite, au contraire des affections ganglionnaires malignes, à manifestations cliniques patentes.

CHAVES et ABELES précisent que, dans 1/3 de leurs cas, existait en outre un *ganglion latéro-trachéal droit* : M. BROCARD le trouve dans 50 % de ses cas ; la plupart des auteurs n'en font pas mention. Il est certain que l'œil est attiré avant tout par ces énormes masses interbronchiques, et l'on passe facilement à côté d'une adénopathie juxta-trachéale droite, si elle n'est pas très volumineuse. Il nous semble qu'il faut distinguer le ganglion franchement juxta-trachéal, haut, du ganglion de l'azygos, souvent de faible volume, et qui fait pratiquement partie du bouquet ganglionnaire interbronchique droit qu'il prolonge vers le haut, juste au-dessus de la bronche lobaire supérieure droite.

Le ganglion latéro-trachéal droit net a été noté par nous, dans le groupe des ganglions isolés : 13 fois, soit dans environ 1/3 des cas.

*Les tomographies* sont précieuses pour distinguer le ganglion latéro-trachéal des *ombres physiologiques* ; elles joueront le même rôle pour les ganglions interbronchiques de petite taille ou de taille moyenne qui sur un cliché standard ne paraissent pas toujours exister et sont parfois pris pour des images vasculaires physiologiques ou même pathologiques. Il est des malades, radiologiquement dépistés, qui ont été adressés dans les services de cardiologie en vue de pratiquer une angiopneumographie !

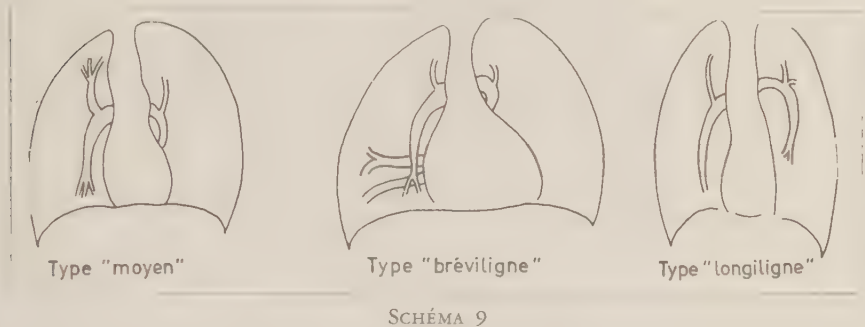
Aussi, ne nous paraît-il pas inutile de reproduire quelques clichés pris après injection de substances de contraste. On oublie trop souvent qu'il n'est pas de profil vasculaire stéréotypé. LOPO de CARVALHO, et SERGENT, DELHERM et COTTE-ROT ainsi que DUHEM et CHAPERON ont bien précisé ces ombres physiologiques :

— *L'artère pulmonaire droite* se détache nettement du bord droit de l'ombre cardio-vasculaire et décrit généralement une courbe convexe en dehors, séparée de l'ombre cardiaque par un espace clair correspondant plus souvent à une grosse division bronchique, qu'au parenchyme pulmonaire. Il est important de préciser que le bord interne de l'ombre artérielle est grossièrement parallèle au bord externe, en tout cas non franchement convexe en dedans ; l'opacité vasculaire va aller en diminuant progressivement de largeur, s'amincissant régulièrement vers le bas et laissera de son étroit pôle inférieur, s'échapper les branches de division les plus inférieures de l'artère pulmonaire. RUSSEL WIGH et E. D. MONTAGUE ont insisté sur cette « abrupt transition » entre l'élargissement inférieur d'un ganglion et les ombres des branches terminales de l'artère pulmonaire, contrastant avec le rétrécissement progressif de l'artère vers le bas. Les autres branches se sont détachées obliquement, à partir du hile, de l'artère pulmonaire. La branche artérielle lobaire supérieure est la plus volumineuse, s'échappant en une courbe concave en haut et en dedans, vers le sommet du poulmon.

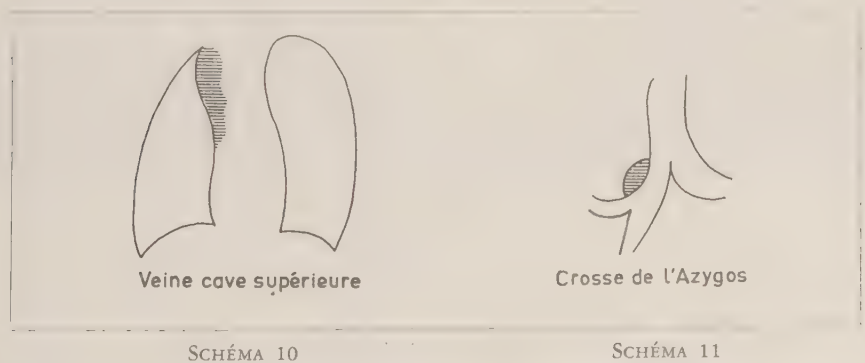
— *L'artère pulmonaire gauche* paraît plus variable dans sa forme ; en fait, c'est sa direction qui se modifie suivant que l'on a affaire à un sujet longiligne ou bréviline. Dans le premier cas, l'artère dessine une arche, un peu analogue à l'artère pulmonaire droite, se détachant assez bien de l'ombre cardiaque ;

dans le deuxième, l'artère semble se diviser immédiatement, en T, sans qu'un espace clair la sépare du cœur plus étalé (schéma 9). La branche lobaire supérieure de l'artère est, par contre souvent bien visible et de diamètre assez large, en imposant parfois pour une image pulmonaire pathologique (fig. 11, 12, 13).

— *Les veines pulmonaires* sont très volumineuses en général et sont barrées, du moins les inférieures, par l'opacité artérielle. Elles sont presque horizontales (schéma 9).



— *La veine cave supérieure* a été bien souvent la cause d'erreurs de diagnostic et combien de fois n'a-t-elle pas été complaisamment appelée « ombre en cheminée » et attribuée à un ganglion qui n'existait pas. Les tomographies nous ont appris beaucoup à ce sujet ; elles corrigent les erreurs en plus dues à un film qui n'est pas strictement pris de face, par exemple. Son bord externe est rectiligne, alors que celui du ganglion latéro-trachéal est convexe en dehors (schéma 10). Il faut se rappeler aussi que lorsque l'*azygos* décrit sa crosse pour se jeter dans la face postérieure de la veine cave supérieure, elle dessine avec l'angle trachéo-bronchique supérieur droit, une petite opacité arrondie qui ne doit pas être prise pour un ganglion. Elle n'atteint pas géné-



ralement 1 cm de diamètre, ne se voit pas toujours et s'objective surtout sur les tomographies (schéma 11).

— *La crosse de l'aorte*, dont on connaît le trajet susbronchique gauche, peut lorsqu'elle est dilatée, déplacée, déroulée être difficile à identifier exactement ; ici encore les tomographies seront très utiles, comme pour préciser le dessin d'une aorte descendante déroulée allant mordre sur le bord gauche du cœur, là où l'on attendrait une artère pulmonaire. Ainsi évitera-t-on de prendre l'aorte pour un ganglion (schémas 12 et 13).

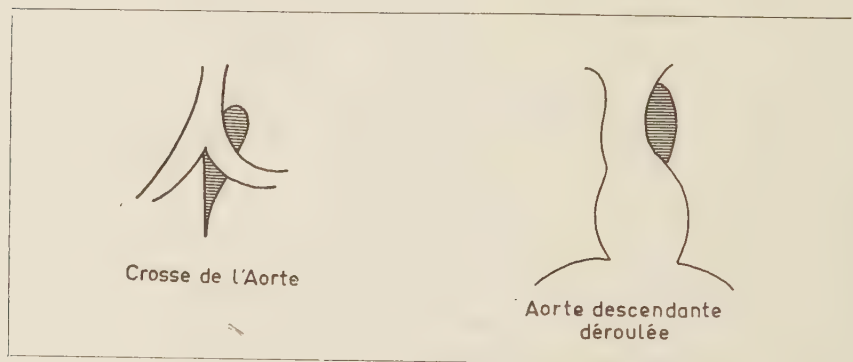


SCHÉMA 12

SCHÉMA 13

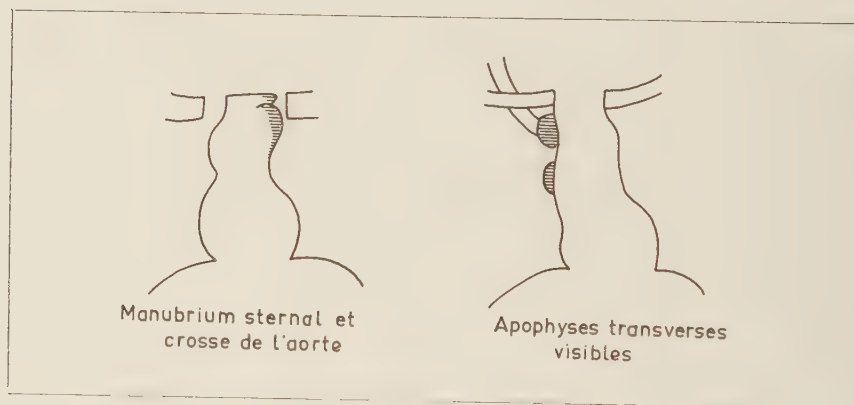


SCHÉMA 15

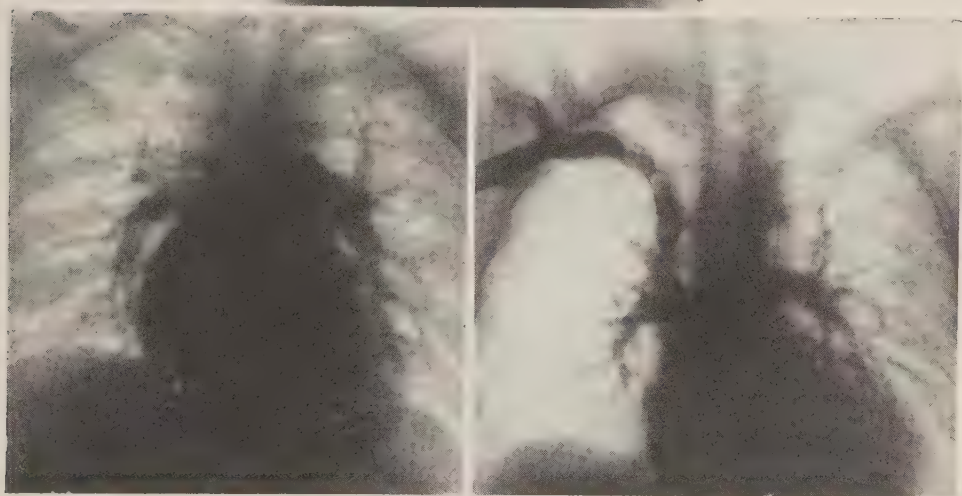
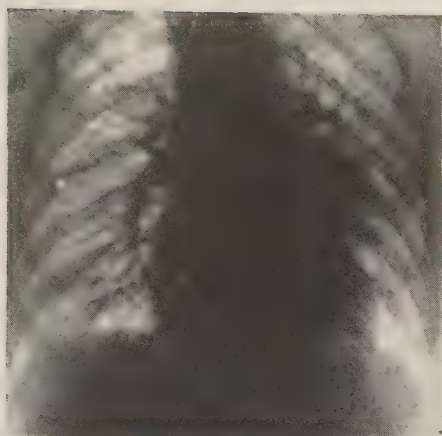
Il n'y a pas que les opacités vasculaires qui peuvent faire errer le diagnostic.

— *Le manubrium sternal*, lorsque la radiographie n'est pas strictement de face, peut déborder et son opacité être considérée comme pathologique, surtout si elle se projette sur, ou tout contre, l'ombre de la crosse aortique qu'elle déforme (schéma 14).

— *Les apophyses transverses*, qui normalement ne doivent pas se voir sur un bon film, apparaissent parfois en dehors de la veine cave supérieure, et sont quelquefois sources d'erreurs (schéma 15).

Il est exceptionnel que des images trompeuses existent à la fois à droite et à

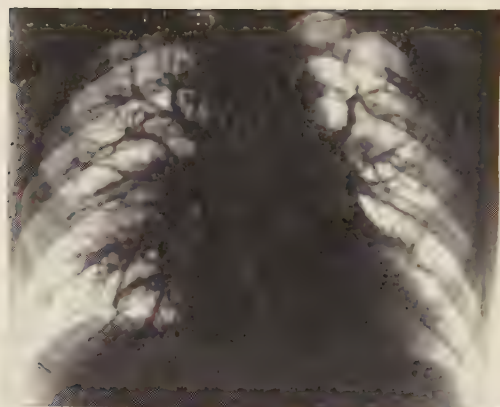
11



13

FIG. 11, 12 et 13

14



15



16

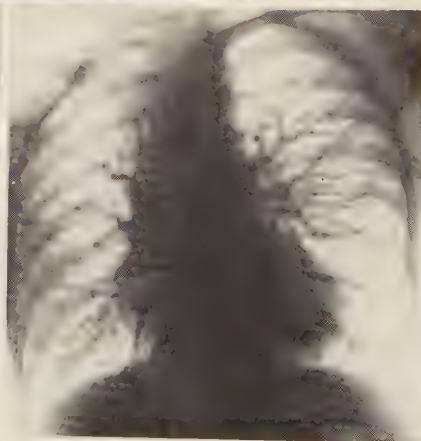


FIG. 14, 15 et 16

FIG. 14. — Temps artériel.

FIG. 15. — Temps capillaire.

FIG. 16. — Temps veineux (remarquer les « nœuds »)

gauche. Or, ce sont les adénopathies *bilatérales* qui nous intéressent. Toutefois, il peut y avoir une adénopathie unilatérale, qu'une image physiologique contro-latérale un peu déformée fait croire bilatérale.

Aussi, n'envisagerons-nous pas le diagnostic de nos adénopathies médiastinales bilatérales avec les tumeurs du médiastin, juxta-hilaires, toujours unilatérales.

Deux exceptions sont à faire néanmoins :

— les *cancers médiastinaux* mais il est rare que la masse néoplasique soit localisée à la région interbronchique ; généralement elle remonte pour engainer tout l'axe vasculo-aérien supérieur.

— les *tumeurs thymiques*, que l'on dit classiquement situées dans le médiastin antéro-supérieur. Le diagnostic ne se pose guère alors, puisque ces tumeurs sont hautes et habituellement asymétriques. Mais, sur une trentaine de cas que nous avons colligés, 1/3 de ces tumeurs siégeaient dans le médiastin moyen ou inférieur ; cependant dans ce groupe, il s'agissait de masses thymiques unilatérales.

Rappelons donc l'intérêt des petits « signes radiologiques de reconnaissance » que nous avons décrits. Leur faisceau permet d'arriver au diagnostic dans les cas délicats.



Quant aux *images pulmonaires* qui sont associées dans 55 % des cas aux ganglions médiastinaux, il faut retenir qu'il en est de deux sortes ; les unes, à la limite du physiologique qui sont l'accentuation de la trame interstitielle, les autres franchement pathologiques.



La connaissance angiopneumographique nous a montré que l'on pouvait souvent superposer le dessin de ce que nous avons appelé « les images linéaires et réticulaires » avec le filigrane vasculaire. Cet aspect radié, à point de départ hilair, suit avec fidélité l'obliquité vasculaire. On retrouve également l'opacité un peu floue, aux bords un peu irréguliers, qui se voit sur les capillaires dessinés par la substance de contraste. Enfin, des « nœuds » émaillent le trajet de ces lignes, tantôt près, tantôt loin du hile que l'on sait correspondre, sur les vaisseaux, à des coupes de vaisseaux vus de face. Le groupe des « micro et macronodules » en est nettement distinct ; il s'agit d'un tatouage par des nodules denses, ronds, souvent de taille nettement plus grosse que des coupes d'artérioles, et aux bords habituellement flous. Ces images peuvent d'ailleurs coexister avec les images d'accentuation de la trame interstitielle (fig. 14, 15 et 16).

Il est intéressant de remarquer que les gros ganglions bilatéraux associés à des images pulmonaires sont tous classés dans le groupe des « images réticulaires et linéaires ». Il est bon aussi de remarquer la fréquence de la visibilité de la petite scissure.

Tous ces caractères nous ont inspiré quelques hypothèses pathogéniques, guidées également par la constatation de cette localisation essentiellement dans la moitié inférieure des poumons des aspects linéaires ou nodulaires, et de l'atteinte bilatérale tant ganglionnaire que pulmonaire.

Nous avons pensé que, peut-être, ces grosses masses exerçaient une compression vasculaire, bloquant la voie de retour veinolymphatique dans un premier stade et pouvant, par l'hyperpression ainsi créée, entraîner une transsudation interstitielle et même un œdème pulmonaire et pleural dont témoigneraient le flou des images linéaires et la visibilité de la petite scissure. Ceci nous a été suggéré par l'étude des dossiers radiologiques de poumons mitraux dont un des premiers stades d'hypertension pulmonaire est caractérisé par cette augmentation de la trame.

Dans les cas qui nous intéressent, le barrage est plus en amont, sur les veines lors de leur traversée médiastinale pour gagner l'oreillette gauche, alors que dans le rétrécissement mitral, le blocage veineux se fait sur l'oreillette elle-même ; la circulation sanguine y est plus violemment ralentie expliquant les grandes manifestations d'œdème pulmonaire que nous ne voyons jamais dans les adénopathies médiastinales, où le blocage serait plus progressif.

Bien entendu, il faudrait cathétériser ces malades, ou pouvoir faire des études nécropsiques pour avoir confirmation de cette idée purement hypothétique.

Quant à la localisation à ces territoires ganglionnaires et pulmonaires, elle évoque la notion des ganglions atteints secondairement à une lésion des territoires correspondants. Il peut s'agir d'une atteinte abdominale, sous-diaphragmatique, ou d'une atteinte pulmonaire.

D'après ROUVIERE, d'après les travaux de G. CORDIER, CEDARD, et PAPAMILIADES sur les lymphatiques du poumon, on peut obtenir des précisions sur cette distribution lymphatique. G. CORDIER dit cependant qu'on ne peut séparer très exactement les territoires lymphatiques étant donné les multiples communications entre les réseaux. Le réseau le plus riche circule dans la paroi des bronches *grosses et moyennes* ; mais il existe aussi un réseau péribronchique et le réseau sous-muqueux communique largement avec le « péribronchique » par les espaces intercartilagineux. (C'est là peut-être l'explication des « éperons ou bronchiques » que nous avons décrits).

— *Les petites bronches* ont un réseau muqueux et un réseau péribronchique.

Au contact du lobule, existent un réseau lymphatique lobulaire (on ne peut confirmer la présence de lymphatiques entre les alvéoles) et surtout un « réseau lymphatique intermédiaire » ou « réseau lymphatique du squelette fibreux », donc distinct des bronches. Il paraît, pour G. CORDIER, avoir une réelle indépendance, quoiqu'il s'anastomose avec les réseaux voisins.

Car, à côté des réseaux bronchiques, courent des réseaux périvasculaires qui se fusionnent avec les premiers ou communiquent avec eux par les réseaux intermédiaires et un réseau sous-pleural.

*Au total* : l'injection des lymphatiques montre que la substance qui les parcourt passe par des ganglions intrapulmonaires (parfois visibles radiologiquement), puis par les ganglions interbronchiques et enfin par les latéro-trachéaux. Mais elle « brûle » parfois le relais interbronchique (CEDARD).

*A droite* : la lymphe du lobe supérieur droit se draine dans le groupe latéro-trachéal droit et particulièrement dans le ganglion de l'azygos, dans la chaîne médiastinale antérieure droite, et dans les ganglions de la bifurcation.

— Celle du lobe moyen est tributaire des ganglions trachéo-bronchiques droits, et inter-trachéo-bronchiques ; exceptionnellement de ceux de la chaîne latéro-bronchique gauche (CEDARD).

— Celle du lobe inférieur va aux ganglions de la bifurcation, mais aussi à ceux du ligament triangulaire droit, et aux interlobaires, *parfois enfin* à la chaîne prétrachéobronchique.

*A gauche* : la distribution lymphatique est plus difficile à définir. La lymphe des 3 segments du lobe supérieur et de la lingula va à la chaîne latéro-trachéale gauche, à la chaîne médiastinale antérieure gauche, et à un ganglion de la bifurcation.

— Celle du lobe inférieur (segments ventral et paracardiaque) gagne les ganglions de la bifurcation.

— Alors que celle du segment de Nelson et des segments basaux terminal et latéral gagnera en outre la chaîne latéro-trachéale gauche.

ROUVIERE cite 2 ordres d'expérimentation :

La première consiste à injecter les fosses nasales et à noter que les lymphatiques gagnent la chaîne jugulaire interne mais ne peuvent gagner le poumon par voie lymphatique que *en sens rétrograde* par la chaîne latéro-trachéale ; l'injection de la cavité buccale et du pharynx, montre que leurs lymphatiques se drainent dans la voie jugulaire interne, le confluent jugulo-sous-clavier, la veine cave supérieure, le cœur droit et les poumons par l'artère pulmonaire.

La deuxième, faite chez le chien prouve les connexions entre les lymphatiques de la cavité abdominale et des poumons (MOSCATI, et BINET et LOUBRY) mais ces connexions n'ont pas été retrouvées chez l'homme. Or, la clinique a objectivé l'atteinte lymphatique médiastinale lors de néoplasies abdominales par exemple.

*Les conclusions* que nous pouvons tirer de ces études sont les suivantes :

— Ce sont les lymphatiques des parties moyennes et inférieures des poumons qui gagnent d'abord les ganglions interbronchiques et ultérieurement, éventuellement les chaînes latéro-trachéales.

— Il paraît difficile qu'une lésion rhino-bucco-pharyngée ait pu gagner de tels ganglions, sans frapper les relais ganglionnaires cervicaux ou latéro-trachéaux, au préalable. Toutefois, la voie canaliculaire aérienne reste ouverte à une infection gagnant le poumon et respectant initialement les lymphatiques.

— Il n'est pas impossible que la lésion initiale soit située sous le diaphragme et gagne les ganglions médiastinaux, interbronchiques en premier.

— Les images pulmonaires réticulaires et radiées peuvent être dues à la visibilité de réseaux lymphatiques ou veineux, gorgés de lymphe ou de sang du fait de la stase. Les quelques images de « nœud » seraient soit des coupes vasculaires, soit des ganglions intrapulmonaires. Le réseau sous-pleural envahi entraînerait la discrète exsudation pleurale se traduisant par la visibilité de la petite scissure.

## SIGNES CLINIQUES

Avec tous les autres auteurs, nous sommes frappé par le silence clinique de ces masses médiastinales ganglionnaires. H. BROCARD ne note qu'une « discrète asthénie, ou un léger amaigrissement » parfois.

Nous avons, toutefois, remarqué la très grande fréquence, soit comme signe révélateur, soit comme signe apparaissant très précocement, de l'**osthénie** que nous avons vue chez 71 % de nos malades.

Ceci nous a incité à chercher des signes d'*insuffisance surrénale*. Ceux-ci n'ont jamais été retrouvés : jamais il n'y eut de mélanodermie, jamais de chute tensionnelle remarquable, rarement de vagues troubles digestifs. Mais on sait l'inconstance de ces signes en dehors des grandes crises d'insuffisance surrénale aiguë.

Quant aux dosages hormonaux, ils furent normaux (17 cétostéroïdes, 11 oxycorticostéroïdes, test de Thorn) dans les rares cas où nous les avons pratiqués sauf 1 fois où les 11 oxycorticostéroïdes furent abaissés ; nous ne pouvons donc tirer une conclusion de ces chiffres.

30 % de nos malades avaient maigri et de façon notable puisqu'en moyenne de 5 kgs.

Quant aux signes fonctionnels, la toux n'était présente que chez 30 % également de nos patients alors que tous avaient au moins des adénopathies médiastinales ; très exceptionnellement, cette toux était tenace et intense ; la dyspnée, toujours modeste, ne se voyait que chez 23 % d'entre eux, alors que l'on se serait attendu devant le volume des adénopathies à une gêne fonctionnelle considérable.

Rappelons que si les hémoptysies sont rares (6 fois), elles ne nous surprennent pas, si l'on considère les possibilités pathogéniques évoquées, à savoir une hyperpression ou une stase dans les voies veino-lymphatiques pulmonaires.

Il y eut peu de *ganglions périphériques* cliniquement pathologiques, mais plusieurs fois, leur découverte nous fut utile puisque nous pûmes les biopsier et en tirer des arguments histologiques précieux.

Le problème de l'*érythème noueux* sera étudié plus loin, au chapitre de l'étiologie car c'est là que se situe le souci de tous ceux qui l'ont rencontré associé à des adénopathies hilaires bilatérales.

Le rôle éventuel de la *grossesse* sera vu au paragraphe de l'évolution, car elle paraît l'influencer. Notons cependant que la proportion importante de ces cas chez les femmes que nous avons examinées tient au fait que les examens prénataux et post-nataux radiologiques sont rendus obligatoires par la Sécurité Sociale et que c'est à ce titre que ces femmes sont venues nous consulter, ce qui fausse probablement notre statistique et paraît accorder une place considérable à la grossesse dans le cadre des adénopathies médiastinales.

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES BIOLOGIQUES

La négativité ou la faible positivité des *réactions tuberculiques* est un des faits qui ont le plus surpris les pneumologues, lorsqu'ils constatèrent pour la première fois les volumineuses adénopathies médiastinales ; ceci était d'autant plus remarquable que l'on avait affaire presque toujours à des adultes jeunes, à l'âge où ces réactions sont habituellement positives surtout à Paris, encore que E. BERNARD ait insisté sur le recul de l'âge tuberculinique. Actuellement, ce symptôme vient encore appuyer l'individualité du syndrome que nous étudions. H. BROCARD note dans 66 % des cas l'anergie tuberculinique ; P. JARNIOU dans 88 % ; LÖFGREN dans sa première communication sur le lymphome hilaire bilatéral associé à un erythème noueux, remarquait la constance de cette anergie qui lui faisait individualiser son syndrome ; PIECHAUD et LACOSTE, ROLLAN et ELIET en faisaient aussi mention, de même que SCARINCI.

Rappelons que dans notre statistique nous comptons 75,5 % de réactions négatives ou faiblement positives. Ce sont des chiffres, valables, car ces réactions ont été contrôlées et répétées (schéma 16).

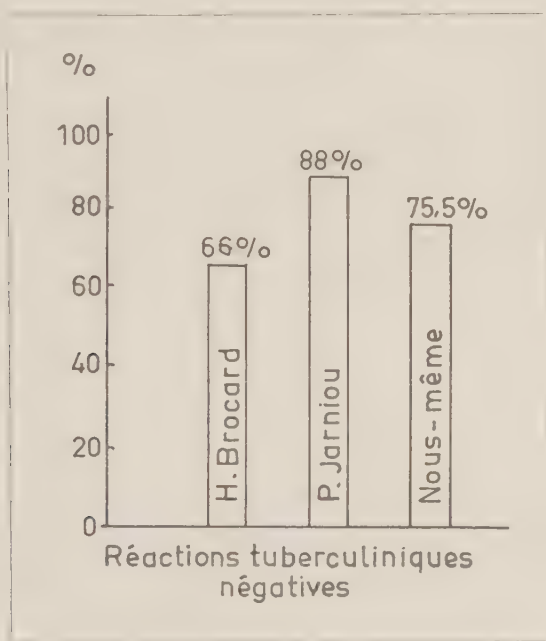


SCHÉMA 16

DESPIERRES insistait récemment sur la grande valeur de la négativité des réactions tuberculiques ; elles ont d'autant plus d'intérêt que l'on connaît leur positivité quelques mois ou années avant leur négativité (ce qui fut parfois le cas) ; malheureusement on n'a pas l'habitude de pratiquer systématiquement ces réactions chez les adultes bien portants lors des examens annuels. Il faut signaler les publications de L. S. PALITZ et M. H. ARONSOHN et

de O. D. BERESFORD qui ont constaté que chez les sujets âgés, il était très fréquent de voir une anergie tuberculinique, au moins par contrôle par la méthode de Von PIRQUET.

Bref, ces examens biologiques posent le problème des rapports de la sensibilité cutanée et du système lymphatique.

Des autres recherches biologiques nous ne tirons pas de très riches enseignements.

Certes, nous avons trouvé des *bacilles de Koch* chez 7 malades. Loin de nous l'idée de contester la valeur d'une telle constatation ! Toutefois, nous rappellerons qu'une fois, ces bacilles furent découverts à un seul examen direct, sans qu'on n'ait pu en mettre à nouveau en évidence, une autre fois l'examen avait été fait par un laboratoire de ville et jamais nous n'avons revu de bacilles chez nous ; une troisième fois, les bacilles ne furent notés que lors du séjour sanatorial que l'on avait cru nécessaire, pour une de nos patientes, devant la révélation d'adénopathies hilaires. Nous tiendrons, cependant, compte de ces résultats, par souci d'objectivité.

La *formule sanguine* fut pratiquement toujours normale, hormis l'hyperéosinophilie (non expliquée par une cause patente) dans 17,5 % des cas, H. BROCARD en relève également la relative fréquence.

L'*atteinte rénale* n'exista que chez un seul malade, qui fut l'objet d'une publication antérieure ; nous en verrons l'histoire plus loin.

La *bronchoscopie* nous apporta des renseignements fort instructifs : non tellement des lésions pathognomoniques d'une affection connue (à part les 2 masses intra-bronchiques qui furent biopsées), mais des modifications de la muqueuse confirmant le contact immédiat de ces masses ganglionnaires refoulant la muqueuse, élargissant les éperons bronchiques. Nous avons remarqué la fréquence de l'œdème et de la rougeur avec facile saignement, qui peuvent servir à expliquer la *toux* notée chez 30 % des malades, et les hémoptysies. Nous rappellerons, à ce sujet, l'aspect rouge et hémorragique des bronches des malades porteurs de rétrécissement mitral avec hyperpression pulmonaire.

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES HISTOLOGIQUES

Nous avons poursuivi l'élément biopsiable, quel qu'il fut, pour tenter d'éclaircir le problème étiologique de ces adénopathies interbronchiques bilatérales.

#### *Les biopsies ganglionnaires.*

Elles nous furent très utiles puisqu'elles nous donnèrent des résultats positifs 18 fois sur 27 :

— 1 fois il s'agissait d'un aspect typique de maladie de Hodgkin, vu sur un ganglion sus-claviculaire,

— 18 fois c'était la morphologie histologique telle qu'on l'a synthétisée sous le terme d' « adénites nodulaires spécifiques ». Ces cas faisaient partie du groupe isolé sous le nom d' « adénites nodulaires à tendance productive ». Jamais, en effet, nous n'avons vu de nécrose homogène importante, dans 2 cas seulement un début de nécrose en une plage discrète.

Les caractères habituels étaient donc :

des **formations nodulaires** faites de cellules épithélioïdes nettes, tranchant sur le reste du parenchyme ganglionnaire lymphocytaire. Ces nodules étaient souvent purement épithélioïdes. Toutefois, dans 8 cas sur 13 que nous avons pu revoir, il existait des *cellules géantes* et une fois une *ébauche* de cellules géantes. Ces cellules étaient disposées de façon variable dans le nodule, parfois rares ou très rares, parfois abondantes et le nombre de noyaux qu'elles comprenaient était extrêmement variable.

Le troisième élément intéressant était l'importance de la **réaction collagène** périnodulaire qui, parfois, isolait totalement les nodules du reste du parenchyme ganglionnaire, parfois n'existait qu'à titre d'ébauche, ou de petites plages fibro-hyalines, tranchant sur la nappe lymphocytaire ganglionnaire, pénétrant par places les éléments épithélioïdes. Rarement les nodules étaient en voie de transformation fibreuse. Notons que les cellules géantes contenaient quelquefois des *inclusions lipidiques*.

La brucellose pouvant être éliminée par l'histoire clinique de nos malades, et par l'aspect assez ordonné et en quelque sorte différencié de l'image histologique, nous pensons pouvoir dire de ces résultats qu'ils signaient une maladie de Besnier-Boeck-Schaumann avec toutes les réserves sur sa nature étiologique, que nous verrons plus loin.

Les ganglions étudiés étaient de topographie variable : axillaire, sus-épitrochléen, cervical bas, inguinal. Quatre fois, devant l'absence de ganglion périphérique patent, nous avons fait pratiquer un curage chirurgical de la graisse présclénique tel que DANIELS l'a préconisé en 1949.

Les auteurs, qui l'ont utilisé sur une large échelle, insistent sur l'intérêt de cette méthode.

CARSTENSEN, ODELBORG et WALGRENN, sur 304 cas ainsi explorés, ont eu 174 réponses utilisables ; STEWART, M. SCOTT, sur 160 cas, a 20,6 % de résultats positifs ; SCHIFF et WARREN sur 123 cas n'en ont que 16,3 %. Quant à CUYKENDALL, c'est 8 réponses positives sur 41 cas qu'il publie, et P. JARNIQUET n'a eu que des échecs sur les 10 biopsies ainsi pratiquées.

Malgré tout, la méthode nous paraît très digne d'intérêt : il s'agit d'une intervention chirurgicale rapide, faite sous anesthésie locale, selon les voies d'abord bien connues des phthisiologues rompus à la pratique de la phrénicectomie. L'incision se fait parallèlement à la clavicule, à 2 travers de doigt au-dessus d'elle, sur une longueur de 4 cm, mordant en avant sur le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien. L'aponévrose cervicale est incisée, le sterno-cléido-mastoïdien récliné en dedans. On emporte la graisse sous-jacente, présclénique, sous une à deux ligatures. Ph. DAUMET, GARNIER et DAUSSY se sont faits en France les défenseurs de cette méthode qui n'entraîne guère d'incidents. CARSTENSEN et NOWITT notent seulement un hématome et un écoulement chyleux.

Toutefois, s'il est parfois capital d'avoir une signature histologique qu'aucun autre élément ne peut apporter, il faut tenir compte du caractère inesthétique d'une cicatrice de 4 cm chez une jeune fille par exemple, d'autant plus que cette cicatrice sera parfois chéloïdienne.

#### LES BIOPSIES CUTANÉES.

Elles ont été utilisées par nous.

— Trois fois, nous avons trouvé des formations nodulaires faites de *cellules épithélioïdes*, sans nécrose, sans cellules géantes véritables (parfois quelques ébauches), parfois sortie d'une couronne de fibres argentaffines. Ces nodules étaient quelquefois parfaitement circonscrits. Ils étaient toujours situés dans la profondeur du derme. Nous les avons classés sous la rubrique « maladie de Besnier-Bœck-Schaumann » (obs. 14).

Nous en rapprocherons la *réaction de Kweim*, étudiée chez 8 de nos malades et positive tardivement 2 fois.

Cette réaction est vraiment peu commode à pratiquer et très infidèle. Son emploi est restreint du fait des difficultés techniques que l'on a à se procurer l'antigène, c'est-à-dire des ganglions sarcoïdosiens. La positivité n'apparaît que tardivement, quelques semaines ou mois après [chez une de nos malades, c'est 20 mois plus tard que l'on vit la réaction se positiver (obs. 8)]. On a d'ailleurs décrit des ulcérations prolongées au point d'inoculation.

Quant à sa spécificité, elle est mise en doute ; des réactions identiques sont obtenues à partir d'antigènes divers ; elle est négative dans des sarcoïdoses (en l'occurrence chez 3 de nos patients dont la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann fut affirmée par ailleurs) ; elle fut positive chez 2 de nos malades : l'un avait une maladie de Besnier-Bœck-Schaumann prouvée par la biopsie d'un sarcoïde, mais l'autre... avait une tuberculose bronchique sur une coupe de biopsie bronchique et une fois des bacilles de Koch ! Nous estimons donc que si positive, elle peut être un élément d'appoint non formel en faveur d'une sarcoïdose, négative elle ne peut infirmer un tel diagnostic.

#### LES BIOPSIES BRONCHIQUES.

Largement répandues maintenant, elles offrent des difficultés techniques, surtout lorsque la muqueuse est épaissie rendant difficile la prise d'un éperon ou de la paroi dans la pince, mais elle apporte bien souvent d'utiles renseignements ; une condition est exigée pour cela : débiter les blocs d'inclusions paraffiniques totalement, sous peine de passer à côté d'un diagnostic qui ne pouvait être fait que sur quelques coupes seulement. Cela demande à l'histologiste un travail considérable, qui peut porter sur 50 coupes pour un seul malade. D'autre part, si l'on n'a pas un point de la muqueuse suffisamment suggestif d'une lésion sous-jacente, il est bon de ramener plusieurs fragments biopsiques prélevés en des endroits différents de la muqueuse. C'est à ce prix que l'on pourra dire que la bronche a été histologiquement convenablement explorée.

Ainsi, avons-nous eu sur 33 biopsies, 23 lames anormales.

Dix avaient l'aspect décrit dans les formes cutanées plus haut : nodules plus ou moins nets bien enchassés dans la muqueuse, dans la couche sous-épithéliale, entre les formations glandulaires de la bronche. Ils sont faits de cellules épithélioïdes avec presque toujours des cellules géantes (8 fois sur 9), de nombre et de tailles variables et contenant parfois des phylloïthes (telles que les ont décrites J. DELARUE et GOUYGOU). Il n'y avait pas de nécrose caséuse ou alors en une place très limitée et d'une homogénéité

incomplète. Enfin, la sclérose périnodulaire était inégalement développée selon les cas. Il faut signaler que la répartition de ces divers éléments variait selon les coupes chez un même patient. En somme, ces images sont l'équivalent de celles des « adénites nodulaires spécifiques à tendance productive ».

Nous les avons classées dans le cadre des sarcoïdoses en tenant compte du contexte clinique ou des autres prélèvements histologiques (ganglionnaire, cutané).

Les autres résultats montrèrent :

— une *tuberculose bronchique* faite d'un infiltrat riche en lymphocytes et de quelques foyers productifs de nécrose parcellaire, chez une femme ayant des bacilles de Koch dans son expectoration.

— un *œdème muqueux*, 8 fois ; ceci n'a rien de spécifique mais vient appuyer nos idées concernant une hypervascularisation latéro-bronchique par compression ganglionnaire avec éventuelle exsudation.

#### LES PONCTIONS TRANSBRONCHIQUES.

Les ponctions transbronchiques d'un éperon, préconisées par notre maître G. BROUET, pour le diagnostic des tumeurs malignes juxtabronchiques, ont apporté des diagnostics précis dans ce domaine. Appliquées à l'identification des adénopathies médiastinales, elles ont été décevantes pour nous comme pour bien d'autres ; les aspects cytologiques examinés étaient peu démonstratifs. Cependant, elles ont un intérêt négatif considérable car elles infirment la nature maligne de ces masses médiastinales imposantes.

— Nous en rapprocherons l'*aspiration bronchique*, car l'on sait bien maintenant que l'on peut par ce procédé, pourvu que l'aspiration sous bronchoscopie soit assez forte, ramener non seulement des fragments de paroi bronchique, mais encore de petits fragments de parenchyme pulmonaire. Point n'est même besoin d'utiliser pour cela le broncho-cathéter biopsique de PEREZ ARA.

Nous n'avons pas, dans cette série de cas, pratiqué de *biopsies pulmonaires*, qui, ailleurs, nous apportèrent des signatures histologiques. Cette méthode, qui paraissait au début un peu barbare et excessive, sous sa forme de biopsie pulmonaire chirurgicale par thoracotomie de première intention, est beaucoup plus facilement acceptée maintenant que l'on en connaît la facilité technique, la bénignité et l'utilité. Elle nécessite une anesthésie générale de courte durée, une incision de 8 à 10 cm du quatrième ou cinquième espace intercostal antérieur droit et de la plèvre pariétale. L'anesthésiste provoque alors une hyperpression pulmonaire qui amène dans l'espace intercostal la languette antérieure du lobe supérieur qui y fait hernie. Il est alors aisé d'en prélever un fragment. On suture et on referme, et l'on draine pendant 48 heures.

Cette voie d'abord est la plus facile et donne le jour sur les trois lobes ; cependant, on peut utiliser une porte d'entrée plus directement en regard du maximum des lésions pulmonaires.

Les inconvénients en sont mineurs (KLASSEN), mis à part quelques très rares morts (chez des malades en très mauvais état général, ou en insuffisance respiratoire ou cardiaque) : 25 % d'emphysème sous-cutané, 6 % de réaction pulmonaire locale, 10 % de pneumothorax, 2 % d'épanchement hémorragique intrapleurale.

Les résultats sont très intéressants car ils permettent d'étudier un fragment tissulaire, encore que le problème de l'histologie et de ses difficultés reste entier et que des associations pathologiques puissent se voir. Un excellent exposé de cette question est dû à G. BROUET, J. CHRÉTIEN et ROUSSEL.

— Nous n'avons pas fait faire de *biopsies amygdaliennes* auxquelles les auteurs danois doivent beaucoup de leurs succès étiologiques. LEBACQ adopte volontiers ce mode de prélèvement.

— Nous n'avons non plus pas pratiqué de *biopsies hépatiques* qui ne nous paraissent pas exemptes d'inconvénients. Pourtant FINESTON obtient 8 résultats positifs sur 8 biopsies et SMELLIE et HOYLE 22 sur 66.

Nous dirons, en conclusion, qu'une *biopsie négative* n'est pas un argument formel contre une des étiologies que nous avons découvertes dans d'autres cas, car la biopsie peut parfaitement bien avoir porté en un territoire sain qui jouxtait peut-être un territoire malade.

---

## RÉSULTATS

Au terme de cette étude, nous avons pu établir un diagnostic étiologique pour 35 malades soit environ 40 % de nos patients.

— Maladies de Besnier-Bœck-Schaumann : 26

soit , 74,2 % des cas diagnostiqués

et 30 % de la totalité des patients étudiés.

— Tuberculose : 7

soit , 20 % des cas diagnostiqués

et 8 % de la totalité des malades.

— Maladie de Hodgkin : 1.

— Métastase de cancer de l'estomac : 1.

— Il reste donc 52 malades, soit 60 % dont le diagnostic reste indéterminé (schéma 17).

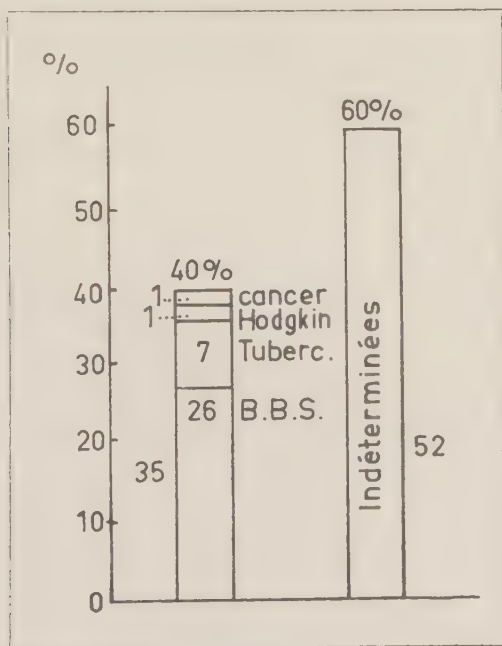


SCHÉMA 17

Nous voyons déjà que, pour les cas diagnostiqués, il s'agit à part 2 observations, d'affections bénignes. Cela a été la constatation fondamentale faite par tous ceux qui se sont intéressés aux adénopathies bilatérales interbronchiques : constatation rassurante quand on pense que lorsqu'on les vit pour la première fois, leur importance en imposait pour des affections malignes à évolution rapidement redoutable.

---

## ÉTIOLOGIE

Son étude est le but même de notre travail.

Nous allons voir successivement :

— les 35 cas d'adénopathies bilatérales interbronchiques pour lesquels nous sommes arrivés à un diagnostic. Nous étudierons leur place dans le cadre des affections auxquelles nous les avons rattachés et leur évolution.

— les 52 cas pour lesquels le diagnostic reste indéterminé. Nous verrons, si, en fonction de leurs caractères et de leur devenir, nous pouvons les rapporter à des causes déterminées.

### I. — Cas diagnostiqués

#### 1. — CARCINOSE MILIAIRE ASSOCIEE A DES ADENOPATHIES (Obs. 1)

Le malade ne se plaignait guère de troubles thoraciques mais lombaires. Une radiographie large du bassin montrant une décalcification, fit apercevoir des bases pulmonaires anormales et le cliché thoracique confirma l'association d'adénopathies interbronchiques asymétriques et d'une dissémination réticulo-micronodulaire, avec à la périphérie des trainées linéaires horizontales attribuées aux lymphatiques par KERLEY.

Cependant, on avait la notion d'une gastrectomie pour cancer de l'estomac, 14 mois plus tôt. Très rapidement, le mauvais état général confirma le pronostic sombre qui avait été porté et la malade succomba.

Il faut connaître la possibilité de ces adénopathies hilaires associées aux nodules pulmonaires qui ne sont pas classiques. DUROUX, JARNIOU et CELERIER rapportent une observation de carcinomatose pulmonaire généralisée où l'autopsie leur a montré l'absence de ganglions médiastinaux. Lorsque l'affection est latente et lorsque manquent les antécédents de cancer primitif, il est utile de pratiquer la biopsie rétroclaviculaire qui permet d'affirmer la malignité de la maladie et de situer la néoplasie primitive, comme l'ont montré P. JARNIOU, MOREAU, BOURDET et LEGRAND.

## 2. — MALADIE DE HODGKIN (Obs. 2)

Un de nos malades portait des adénopathies bilatérales, symétriques, inter-bronchiques, thoraciquement isolées et dues à une lymphogranulomatose maligne. Les signes fonctionnels avaient attiré l'attention sur l'appareil respiratoire mais la maladie avait débuté 15 ans auparavant par des adénopathies périphériques volumineuses ayant régressé sous radiothérapie alors que le diagnostic étiologique n'avait pas été porté.

Lorsque nous avons vu la malade, elle avait un état général médiocre, de multiples adénopathies externes et la biopsie d'un ganglion sus-claviculaire montra de façon certaine qu'il s'agissait d'une maladie de Hodgkin. Ses réactions tuberculiniques étaient négatives.

Nous avons été frappé par la topographie des adénopathies hilaires qui n'est pas habituelle dans cette maladie. R. Even, un des premiers, a insisté sur la localisation haute, latéro-trachéale, des ganglions hodgkiniens qui manque exceptionnellement dans les formes thoraciques (quoiqu'elles puissent s'associer à des ganglions interbronchiques).

J. BERNARD rappelle aussi qu'il s'agit de tumeur médiastinale médiane élargissant le pédicule vasculaire, asymétrique, mais il dit aussi que le médiastin haut peut être libre, « ou à peu près », et que seules existent alors deux grosses masses hilaires bilatérales, mais *asymétriques*.

Dans notre cas, les masses ganglionnaires avaient des bords flous et le reste de l'examen clinique permit aisément le diagnostic.

Après une amélioration en quelques mois sous traitement par les dérivés nitrogénés, une opacité basale droite due probablement à une compression bronchique s'installa et grandit, tandis que l'état général s'aggrava et la mort survint. La vérification nécropsique montra la dissémination des granulomes hodgkiniens aux divers viscères.

### 3. — MALADIE DE BESNIER-BÆCK-SCHAUMANN (Obs. 3 à 28)

Deux grands problèmes se posent à son sujet :

— *celui des formes médiastinales ou médiastino-pulmonaires à type d'adénopathies bilatérales interbronchiques de cette maladie*, qui ont déjà été décrites. Nous comparerons nos résultats à ceux des autres auteurs et verrons comment nos formes ont évolué ;

— *celui de la nature* de cette affection dont nous étudierons les diverses hypothèses proposées et au sujet de laquelle nous avons faits quelques essais expérimentaux.

#### Les adénopathies bilatérales interbronchiques avec ou sans lésions pulmonaires dans la sarcoïdose

Cette localisation élective de la sarcoïdose avait déjà été notée par SCHAUMANN, par MYLIUS et SCHURMANN, par PAUTRIER, par TROISIER et ORTHOLAN, par RIST et BLANCHY. Tous les pneumologues en ont maintenant rapporté des observations.

La première synthèse française, nous la devons à ORTHOLAN qui lui consacre sa thèse en 1939. La deuxième, très complète et riche en documents est la monographie de J. TURIAF et J. BRUN en 1955, qui fait le point des connaissances mondiales à ce sujet. H. BROCARD dans la thèse de DUPLAY en 1956, lui rapporte plusieurs cas d'« adénopathies médiastinales cryptogéniques bénignes ».

#### GÉNÉRALITÉS

##### *La fréquence.*

La fréquence de cette étiologie dans le cadre des adénopathies hilaires bilatérales est difficile à évaluer, les grandes statistiques étant peu nombreuses. Nous en avons relevé 26 sur nos 87 malades, soit 30 %. HODGSON, OLSEN et GOOD ont 44 sarcoïdoses formellement prouvées sur 46 cas étudiés.

Dans le cadre de la sarcoïdose, l'atteinte médiastino-pulmonaire est trouvée dans 43 % des observations pour Pautrier, dans 47,3 % pour LEITNER, dans 26 cas sur les 41 dossiers de sarcoïdoses thoraciques dépouillés par J. TURIAF et J. BRUN. Alvin N. FINESTON relève cette atteinte dans 40 % de ses cas ; SMELLIE et HOYLE dans 33 %, ROBINSON et POUND 18 fois sur 30, H. BROCARD et CHOFFEL 26 fois sur 53.

Ainsi, tout le monde est d'accord sur l'importance que revêtent ces formes médiastino-pulmonaires de la maladie de BBS.

##### *L'âge.*

L'âge de prédilection est d'une concordance remarquable. 70 % de nos malades avaient de 20 à 40 ans, l'âge moyen étant 31 ans.

- les patients de ROBINSON et POUND avaient en moyenne de 25 à 35 ans ;
- ceux de SMELLIE et HOYLE de 20 à 35 ans ;
- ceux de FINESTON de 20 à 30 ans ;
- ceux de P. JARNIOU et ODE de 18 à 27 ans ;
- ceux de ZETTERGREN de 20 à 29 ans ;
- ceux de VOLUTER de 20 à 40 ans ;
- ceux de HODGSON et WOOLNER de 20 à 40 ans ;

- ceux de Mme ROUX-BERGER de 20 à 36 ans ;
- les malades de J. TURIAT et J. BRUN étaient surtout des adultes jeunes (schéma 18).

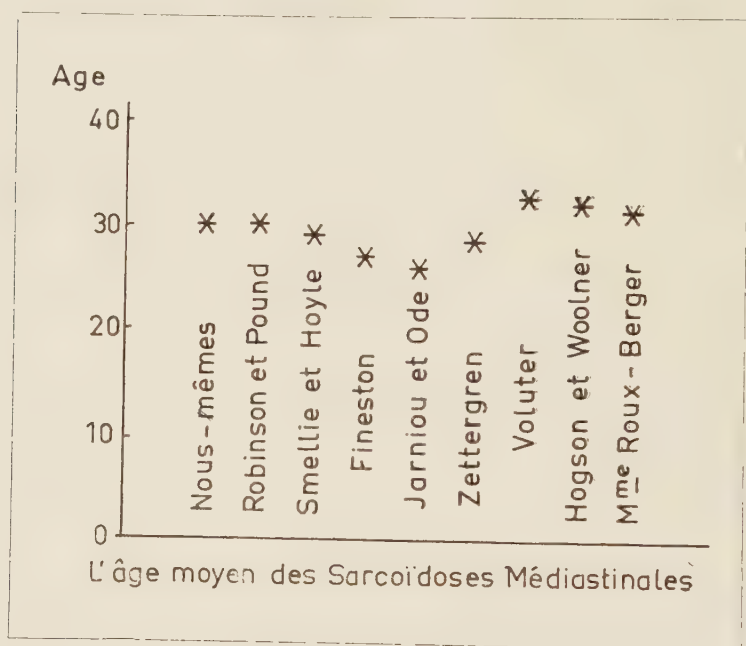


SCHÉMA 18

#### La race.

Nous avons constaté qu'un Noir et 3 Nord-africains faisaient partie de nos 26 malades.

Les Américains ont particulièrement insisté sur le nombre important de sarcoïdoses chez le Noir :

- 74 % des patients de WIGH et MONTAGUE ;
- 71 % des 21 de FINESTON.

MICHAEL, COLE, BEESON, OLSON, comptaient dix fois plus de Noirs que de blancs.

#### La profession. — Les antécédents.

Trois des 26 malades porteurs de sarcoïdoses exerçaient une profession médicale ou paramédicale. Ce fait nous paraît avoir un certain intérêt. Il n'a jamais été noté ailleurs, à notre connaissance. Par contre, il est habituel d'insister sur la fréquence de patients vivant à la campagne. J. TURIAT et J. BRUN estiment cette « remarque pertinente », mais ne donnent pas de précisions chiffrées. ZETTERGREN, HODGSON et WOOLNER font également cette constatation qui ne nous a pas frappé, personnellement. Alors que les *antécédents tuberculeux* étaient retrouvés au total chez 11 % de nos patients (pour

les antécédents personnels) et chez 22,5 % (pour les antécédents familiaux), dans le groupe des sarcoïdoses, nous ne notons qu'une seule pleurésie séro-fibrineuse 10 ans avant chez une de nos malades et une primo-infection tuberculeuse identifiée grâce à un contrôle annuel des réactions tuberculiniques, 4 ans auparavant.

#### CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

Dix fois sur 26 dans notre statistique, ce fut *l'examen radiologique systématique* qui révéla la maladie, avec les restrictions que nous avons vues plus haut : six fois l'interrogatoire retrouva en fait une altération de l'état général remontant à quelques semaines.

J. TURIAF fait mention de l'habituel état floride de ces malades pour qui la découverte radiologique est une surprise.

Tous les militaires vus par P. JARNIOU furent également trouvés malades après examen radioscopique systématique.

ROBINSON et POUND font la même remarque.

HODGSON, OLSEN et GOOD portent 31 fois sur 46 leur diagnostic d'adénopathie hilare bilatérale sarcoïdique, après examen radiologique chez des sujets en apparente bonne santé.

Les autres signes révélateurs sont divers, mais dominés par *l'asthénie*. Une seule fois ce fut un érythème noueux. Nous reverrons cela en « forme clinique ».

#### EXAMEN RADIOLOGIQUE

Il centre, rappelons-le, notre étude, puisqu'au demeurant, révélateur ou non, c'est lui qui confère son individualité à cet aspect de la maladie de BBS.

*Dix fois sur 26* (soit dans 38 %) nous avons trouvé des masses ganglionnaires interbronchiques bilatérales, presque symétriques, de gros volume et isolées.

FINESTON compte 50 % de formes hilaires pures.

SMELLIE et HOYLE précisent que ces images ganglionnaires sont grossièrement symétriques et ils ajoutent « en contraste frappant avec ceux des tuberculoses primaires des races blanches ».

Les radiographies publiées par J. TURIAF et J. BRUN sont tout aussi éloquentes objectivant les grosses adénopathies interbronchiques symétriques.

Le ganglion latéro-trachéal droit est assez souvent distendu, lui aussi.

— *Quatre fois sur 26*, nous avons noté une simple augmentation de la trame interstitielle.

— *Douze fois sur 26 cas* (soit dans 46 %), le poumon était le siège d'images micro ou macronodulaires plus ou moins associées à des aspects réticulo-linéaires. Ce sont essentiellement les régions moyennes et basses des champs pulmonaires qui sont atteintes. Tel est également l'avis de FINESTON. Les opacités pulmonaires furent toujours peu étendues lors du premier examen, aussi ne verrons-nous qu'à l'évolution les « formes densifiantes » et envahissantes hilifuges décrites par TURIAF et BRUN.

Jamais, nous n'avons rencontré de troubles de ventilation dus à la com-

pression bronchique par un gros ganglion, comme en ont signalé, exceptionnellement il est vrai, Leitner et J. TURIAF, CARLOTTI, BLANCHON et HÉRAULT. D'ailleurs, J. BRUN et VACHER n'ont rencontré de tels aspects que 5 fois sur 175 observations retrouvées dans la littérature.

— *L'atteinte pleurale* n'a jamais été patente dans nos 26 dossiers. Remarquons, néanmoins, que la petite scissure ou une opacité linéaire corticale séquellaire étaient visibles 12 fois. J. TURIAF et J. BRUN écrivent « que pratiquement, il n'est jamais question de pleurésie dans les études consacrées aux manifestations pulmonaires de la sarcoïdose ».

La plupart des faits rapportés étaient des constatations nécropsiques de granulations sarcoïdosiques pleurales (schéma 19).

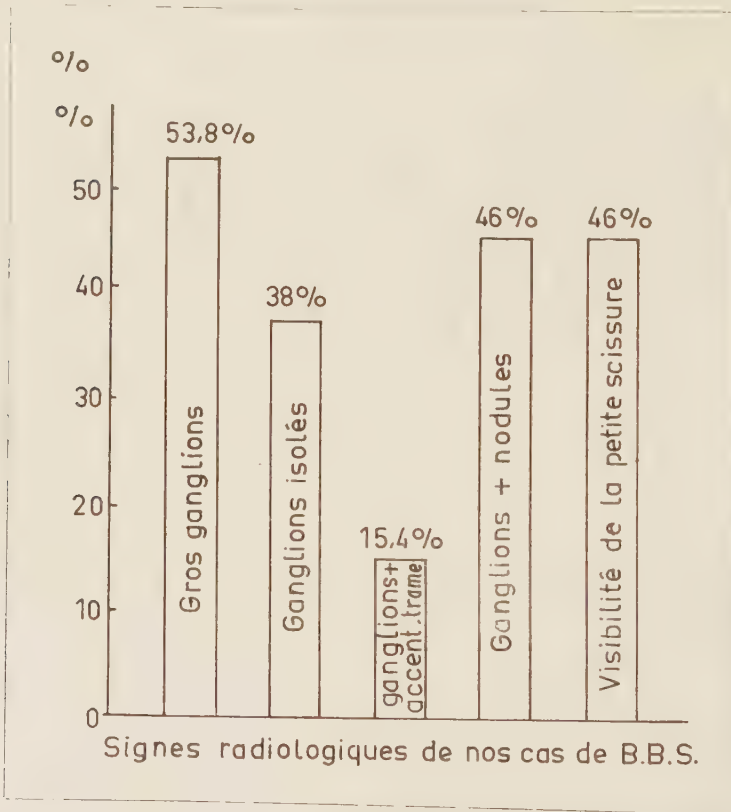


SCHÉMA 19

J. TURIAF et J. BRUN font mention, cependant, d'une cortico-pleurite sèche à épisodes fluxionnaires.

#### SIGNES CLINIQUES

L'**asthénie** est le signe dominant. Point n'est besoin, le plus souvent, d'interroger nos malades, car d'eux-mêmes ils signalent cette manifestation générale.

21 fois sur 26, nous avons pu la noter au cours de la maladie. Elle était associée 11 fois à un *amaigrissement* de plusieurs kilos.

J. TURIAT et J. BRUN relèvent ces deux signes sans insister sur leur importance et leur fréquence, mais les publications de quelques cas isolés de sarcoidoses gangliopulmonaires en font mention, telles celles de GERMAIN et MARTY, de BENZAQUEN et BENDELAC.

Les **hémoptysies** ont émaillé le cours de la maladie chez 4 de nos malades (obs. 24). WITTLE et ORTHOLAN les signalaient comme manifestation révélatrice. FUNK, SALVESEN, J. TURIAT en rencontrèrent rarement, pendant la maladie mais ce dernier découvrit des lésions vasculaires endobronchiques auxquelles on peut les attribuer. Nous avons remarqué un facile saignement lors de l'endoscopie des bronches de nos patients, mais jamais de lésion vasculaire patente.

Les hémoptysies mortelles sont très exceptionnelles. FISCH et FREIREICH, FAVRE et CHANTAL, J. BRUN en ont relevés quelques cas. Le cas de J. BRUN s'étant produit 10 jours après une angiopneumographie, cet auteur incite à la prudence dans les indications de telles explorations parfois dangereuses.

Les **douleurs articulaires** n'ont été rencontrées que 2 fois dans nos dossiers, alors que BESNIER et TENNESSON les signalaient déjà. MOREAU en a rapporté ; MYER en compte 4 cas et GENDEL 6. Ce sont habituellement des polyarthrites fébriles, ressemblant à la maladie de Bouillaud mais rebelles, en règle générale au salicylate de soude. Elles peuvent accompagner ou précéder un érythème noueux.

Il est important de rechercher les manifestations cliniques *propres à la maladie de BBS*. Dans l'ensemble, nous avons été frappé par leur pauvreté :

Les **ganglions** : chez 19 malades (soit 73 %) nous avons senti des ganglions, exceptionnellement isolés, rarement macroscopiquement évocateurs et dont la biopsie nous apporta souvent la signature histologique de la maladie. Trois fois nous avons prélevé les ganglions préscaléniques avec succès (obs. 4, 26, 28) ; ainsi, de tout petits ganglions peuvent-ils être parfaitement pathologiques, alors qu'on ne les décelait pas à la palpation.

PAUTRIER estime que les lésions ganglionnaires superficielles sont, avec les lésions cutanées, les plus fréquentes des localisations sarcoidosiques associées aux atteintes médiastino-pulmonaires. C'est aussi l'avis de TURIAT et BRUN.

Les **sarcoïdes** : chez 4 malades seulement, nous en avons rencontrés. Chaque fois, elles s'accompagnaient d'autres signes : iridocyclite, splénomégalie, adénopathie (obs. 13, 22).

Comme les ganglions, ces sarcoïdes peuvent ne se révéler qu'au bout de plusieurs mois d'évolution de la maladie. Une de nos malades est restée pendant 2 ans porteuse de lésions médiastino-pulmonaires indéterminées lorsqu'apparut une sarcoïde qui permit par son prélèvement d'avoir la preuve de la maladie de BBS (il a été particulièrement remarquable de voir en même temps se repositiver la réaction de Kveim faite 2 ans plus tôt). PAUTRIER cite un cas analogue de sarcoïde venant, 2 ans 1/2 après le début, signer une image miliaire.

La **splénomégalie** : elle fut toujours modeste dans les trois cas où elle fut palpée.

**L'iridocyclite** : elle n'exista que deux fois (obs. 14, 17) ; c'est elle d'ailleurs qui fit découvrir par une recherche systématique, l'image médiastinopulmonaire chez une malade. J. TURIAT, DRESSLER, SCHMID furent plus heureux que nous dans leurs investigations.

**Les lésions osseuses** : deux fois seulement, une petite lacune osseuse attira notre attention sur les clichés : une image claviculaire, et une tache claire d'un métacarpien. Ces lésions, peut-être sarcoïdiennes, n'ont pas été biopsées. J. TURIAT et J. BRUN n'en ont pas relevé plus souvent que nous, au contraire de DRESSLER et SCHMID. MATHER estime qu'elles sont rares.

**L'atteinte rénale** : nous avons eu le privilège d'observer un malade porteur d'un des rares cas d'atteinte rénale due à la maladie de BBS. C'est 3 ans après la première constatation des volumineuses adénopathies médiastinales qu'apparurent les premiers signes d'atteinte rénale : l'urée sanguine était à 0,75 g, la pression artérielle à 16-11 (alors qu'auparavant elle était à 11-7). Les urines étaient abondantes. Il n'y eut ni œdème, ni hématurie microscopique. L'albuminurie fut modeste et transitoire. L'élimination de la phénol-sulfone-phthaléine était réduite à 30 % et les diverses clearances abaissées (obs. 3).

Sous le seul effet du régime hypoprotidique, les troubles disparurent.

SCHAUMANN relate un des premiers les localisations rénales de la maladie, qui paraissent fréquentes à VOGT (18 cas sur 55 colligés) ; LONGCOPE et FREIMAN n'en comptent que 4 sur 30 observations anatomiques, et BRANSON et PARK 8 sur 117. CHANIAL mentionne une néphrite interstitielle, RUTISHAUSER et RYWLIN une glomérulo-sclérose. KLINEFELTER et SALLEY pensent que de tels patients avaient peut-être déjà une néphro-angio-sclérose. BAZNER imagine le rôle de globulines pathologiques dans la création des lésions rénales et DAVIDSON, KLATSKIN, LETMAN incriminent l'hypercalcémie à leur origine.

Les observations cliniques de KYRLE, de K. W. BERGER et RELMAN, les explorations fonctionnelles pratiquées par les Américains montrent la variété des manifestations cliniques et biologiques de cette localisation de la sarcoïdose.

**L'atteinte neurologique** : nous n'en avons pas rencontrée dans nos dossiers.

Celle-ci est surtout connue depuis PAUTRIER encore que BÖCK, MAZZA, HEERFORD, surtout l'eussent déjà signalée. En France, il faut noter les publications de LESNÉ, Cl. LAUNAY et G. SÉE sur un diabète insipide sarcoïdosique, d'ALAJOUANINE, de FÉREY, d'HOUDART et ARDOUIN, d'ALBEAUX-FERNET, HOUDART, CHABOT, ESCOUROLLE et ROCHÈDE, de MORIN, LAFON et GRAVELEAU. Ch. Jean GIRARD en a colligé 182 cas dans sa thèse. Mais GRAVESEN en compte 7 cas sur 150 sarcoïdoses, et RICKER et CLARK 2 %. Enfin LÖFGREN en relève 1 % sur 300 cas.

Ces atteintes neurologiques sont polymorphes, faites de signes centraux et périphériques dont l'évolution est essentiellement capricieuse. Il va sans dire qu'en l'absence de prélèvement histologique d'un autre élément sarcoïdien, le diagnostic en est difficile, car les examens histologiques de l'infiltration d'un nerf sont rares.

**L'atteinte cardiaque primitive** : nous n'en avons pas vue non plus.

Si SALVESEN, SIMKINS, LONGCOPE, YESNER, LEITNER ont étudié surtout la séméiologie clinique et électro-cardiographique des localisations cardiaques de la sarcoïdose, des observations anatomiques avaient déjà été rapportées par BERNSTEIN, NICKERSON, PAUTRIER, BONNET et BRUN, PEACOCK, LIPPSCHUTZ, LUKAS.

Localisation rare, mais allant de 5 % environ pour LÖFGREN, à 26,6 % pour VOGT (mais par nécropsie), elle frappe le myocarde sous forme de troubles du rythme (tachycardie sinusale, extrasystoles, tachycardie ventriculaire redoutable) blocs de branche, blocs auriculo-ventriculaires, et d'asystolie exceptionnelle dans la sarcoïdose à localisation cardiaque primitive.

La péricardite et l'endocardite sont particulièrement rares.

Pour terminer le chapitre clinique, nous citerons ici le problème de l'**érythème noueux dans la maladie de BBS.**

Nous n'en avons qu'un cas.

BEHRING avait le premier noté l'association de sarcoïdose et érythème noueux en 1910. Les descriptions ultérieures sont plus sujettes à caution lorsqu'elles se contentent de renseignements dermatologiques imprécis ; et GRAVESEN dans sa thèse en 1942, relève 734 cas de maladies de BBS dans la littérature sur lesquels il compte 23 érythèmes noueux mais dont certains ne sont peut-être que des sarcoïdes ; tel est l'avis de LÖFGREN.

Finalement, il est peu de statistiques qui font la preuve histologique de la sarcoïdose, lorsqu'elles comportent des adénopathies médiastinales et un érythème noueux.

RUSSELWIGH et E. D. MONTAGUE en comptent 6 %. SMELLIE et HOYLE 25 % environ.

#### EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

##### *Les Réactions tuberculiniques.*

Elles constituent la pierre de touche de notre étude.

Elles furent, dans notre relevé 14 fois négatives, 6 fois dissociées (cuti-réaction négative, mais intradermo-réaction positive), 4 fois faiblement positives, 2 fois positives.

Ainsi donc, 20 fois sur 26, la cuti-réaction tuberculinique au moins était négative, soit dans environ 77 % des cas.

SMELLIE et HOYLE comptent environ 37 % de cuti-réactions négatives dans leurs formes médiastinales de sarcoïdoses. WIGH et MONTAGUE, 74 % d'intradermo-réactions négatives.

Pour ZETTERGEN, environ 77 % des cas avaient au moins une cuti-réaction négative (soit exactement notre pourcentage).

P. JARNIOU, ODE, AZORIN et HUGONOT notent les chiffres des différents auteurs :

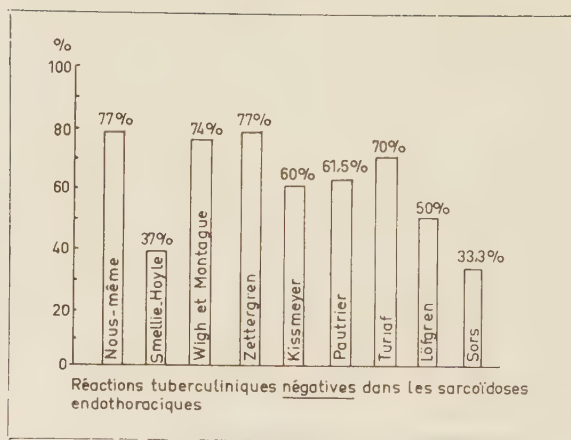
60 % de négativités tuberculiniques pour KISSEMEYER.

61,5 % pour PAUTRIER.

60 à 80 % pour TURIAF qui fait le point de diverses statistiques.

50 % pour LÖFGREN.

1/3 seulement pour SORS.



SCHEMA 20

La constatation de réactions tuberculiques négatives est d'un grand intérêt lorsque l'on connaît leur positivité antérieure. Mais, même en l'absence de cette notion, on peut considérer qu'un adulte à réactions tuberculiques négatives est *devenu anergique* à ce produit et sans qu'il soit très facile d'expliquer ce phénomène, celui-ci prend une signification remarquable (schéma 20).

Des auteurs, comme ISRAEL, SONES, ont étudié la sensibilité des sarcoïdiens à divers antigènes, pour voir si l'anergie était polarisée sur la tuberculine. Ils ont constaté, ainsi, que dans un pourcentage de cas allant de 50 à 85 %, les réactions de leurs malades porteurs d'une maladie de BBS étaient négatives vis-à-vis d'antigènes divers (coquelucheux, ourlien, trichophytique, typhique, que ce soit après immunisation active ou après vaccination), au contraire des témoins qui avaient des réactions positives dans 30 à 80 % des cas.

Ils concluent donc à une polyanergie cutanée sans modification immunitaire comme dans la rougeole ou la maladie d'Hodgkin.

#### *Le profil protidique.*

Nous n'avons pas retrouvé, lors des rares électrophorèses pratiquées, la classique hyperglobulinémie.

#### *L'hypercalcémie .*

ne paraît pas aussi fréquente qu'ont bien voulu le dire les auteurs qui se sont intéressés à ce dosage ; on n'en comprend pas bien la signification (PHILLIPS et FITZ PATRICK).

#### *La formule sanguine.*

Dans 17,5 % des nos cas, nous avons remarqué une hyperéosinophilie.

WIGH et MONTAGUE dans 10 %, J. TURIAF et J. BRUN dans 17 %, LONGCOPE dans 33,3 % (M. BRUSCHI, J. S. HOWE).

Il n'y eut pas d'affection allergique patente chez nos malades susceptible d'expliquer cette hyperéosinophilie.

### *La bronchoscopie.*

Elle nous a révélé pratiquement chaque fois qu'elle a été faite, au moins une muqueuse rouge, épaissie, aux éperons élargis, facilement saignante et 2 fois une masse réduisant la lumière bronchique : blanchâtre (dont la biopsie affirma la spécificité), rouge (non spécifique histologiquement).

P. HARVIER, J. TURIAF et Y. ROSE, J. BRUN et VIALIER, J. TURIAF, MARLAND, ROSE et SORS, se sont particulièrement intéressés à ces atteintes bronchiques de la sarcoïdose. Ils remarquèrent la compression extrinsèque du canal aérien et l'inflammation banale mais aussi les sténoses, souples et dures (avec prolifération bourgeonnante). Cependant les localisations purement bronchiques sont vraiment exceptionnelles (GRIMMINGER).

P. FRÉOUR, LÉGER et NICOLAS en ont rapporté un cas tout récemment. C'était une sténose de l'orifice de la bronche lobaire moyenne, sténose dure, ligneuse, serrée et infranchissable. La biopsie fit la preuve de sa nature, alors qu'il n'existait pas d'adénopathies hilaires radiologiquement visibles, mais seulement une condensation pulmonaire rétractile qui fit poser l'indication de la bronchoscopie.

Le fait particulièrement remarquable était que 33 ans plus tôt le malade avait présenté une sarcoïdose cutanée, histologiquement vérifiée.

De toute façon, il paraît donc fort utile de pratiquer chaque fois que cela est possible, cette exploration endoscopique chez les malades porteurs de maladie de BBS, tant dans un but d'examen macroscopique que de prélèvement à des fins d'études microscopiques.

### EVOLUTION DE NOS SARCOÏDOSES

#### *Elle est centrée sur deux points différents :*

— l'évolution spécifique, c'est-à-dire le devenir des ganglions médiastinaux et des opacités pulmonaires éventuellement associées ;

— l'évolution non spécifique, c'est-à-dire les complications pulmonaires secondaires aux lésions initiales (emphysème) et cardiaques du type « insuffisance ventriculaire droite ».

#### **Le devenir des images thoraciques sarcoïdiques :**

— Tout d'abord : 5 cas ont été *perdus de vue* trop précocement (avant 6 mois), pour savoir ce que seront leurs potentialités évolutives.

Il s'agit chaque fois de formes gangliopulmonaires :

— 2 fois le cliché ne s'est pas modifié dans les 3 mois qui ont suivi le début de la maladie,

— 2 fois les ganglions restèrent identiques mais les micronodules devinrent plus gros, plus « grossiers » (l'une était déjà compliquée d'emphysème),

— 1 fois les ganglions diminuèrent tandis que les lésions pulmonaires s'étendirent.

Dans 10 cas, **la restitution se fit « ad integrum » (soit 38,4 %) (7 concernaient des formes ganglionnaires pures) :**

— 2 fois en 6 mois,

— 4 fois entre 6 mois et 1 an,

— 3 fois entre 1 et 3 ans,

— 1 fois en 5 ans.

Dans 11 cas, **les images persistent** (soit **42,3 %**) (certains n'ont pas été suivis plus de 1 an, aussi ne peut-on dire si elles ont disparu ou disparaîtront plus tard).

Seuls : 3 cas concernaient des formes ganglionnaires pures.

— 2 fois au bout d'un an, 3 fois au bout de 3 ans et 1 fois au bout de 4 ans 1/2, les images ganglionnaires et pulmonaires avaient toutefois diminué (obs. 21, 19, 16).

— 3 fois, au bout de 1 an 1/2, opacités ganglionnaires et pulmonaires persistaient, mais 1 fois les nodules pulmonaires étaient plus grossiers (obs. 4).

— 2 fois, au bout de 2 ans, les infiltrations pulmonaires étaient toujours là et les ganglions étaient moins gros ou disparus (obs. 23).

Ceci n'est qu'un schéma, car il est exceptionnel que la guérison survienne progressivement dans les *formes ganglionnaires pures* comme dans les formes ganglio-pulmonaires. Généralement, les *adénopathies diminuent* de volume, *tandis que s'installe une dissémination nodulaire pulmonaire*. Cette dissémination est :

— soit micronodulaire, et le plus souvent, bilatérale et étendue à presque tout le parenchyme ou à prédominance péri-hilaire ; parfois les nodules sont très fins sablonneux ;

— soit réticulomicronodulaire hilifuge, envahissant progressivement le parenchyme diffusant de façon radiaire : ce sont ces formes qui lésent le plus volontiers l'armature bronchiolo-alvéolaire et créeront des lésions emphysémateuses (fig. 17 à 21).

Ces images disparaîtront le plus souvent à la longue, parfois en passant par un stade d'épaississement et de grossissement des nodules qui deviennent plus flous, mais elles peuvent demeurer difficiles alors à distinguer des opacités et clartés purement cicatricielles (obs. 12).

— *Les complications pulmonaires non spécifiques :*

Six fois nous avons vu survenir des lésions *emphysémateuses*, dont 5 fois dans des formes initialement ganglio-pulmonaires persistant *au moins 1 an 1/2* (1 seule fois, dès le 5<sup>e</sup> mois, les clartés emphysémateuses étaient présentes). Les bulles emphysémateuses siégeaient tantôt à la base, tantôt au sommet, donnant même une fois une énorme clarté de tout un lobe supérieur (fig. 20, 21).

*L'examen fonctionnel respiratoire :*

Nous l'avons pratiqué 5 fois ; 4 fois il montra des perturbations : diminution de la capacité vitale, augmentation du volume résiduel, diminution du rapport du volume expiratoire maximum seconde sur la capacité vitale. Le sang est habituellement correctement saturé au repos. Lorsqu'il existe une différence entre les pressions d'oxygène alvéolaire et sanguine, c'est généralement la preuve d'un bloc par granulome de la membrane alvéolocapillaire (VERSTRAETEN et GAENSLER). Cette étude chiffrée nous paraît apporter non seulement un diagnostic exact du degré de l'insuffisance respiratoire, mais également un élément pronostique, permettant de prévoir l'installation d'un emphysème, voire de la prévenir.

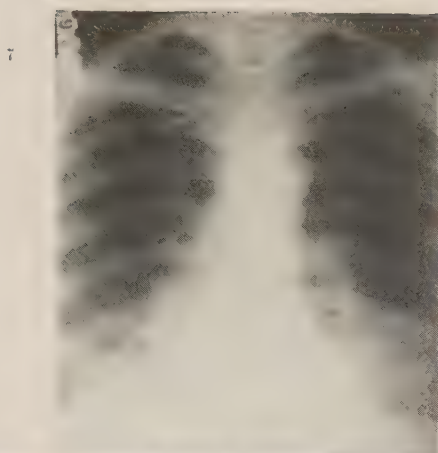


FIG. 17 à 21  
Forme diffusante et emphysème chez un même malade (obs. 17)

— *Les complications cardiaques :*

Une seule fois, un de nos patients fit une insuffisance ventriculaire droite. Dès le premier examen radiologique, les lésions étaient ganglio-pulmonaires. L'atteinte pulmonaire était bilatérale, réticulo-macronodulaire, à tendance diffusante puis prenant bientôt un aspect pseudotumoral, en « ailes de papillon ». Enfin, s'installa un emphysème important des deux lobes supérieurs, alors que les nodules se nettoyaient progressivement (fig. 20, 21)).

Dès le début, les signes cliniques étaient ceux d'une broncho-pneumopathie chronique et, deux ans plus tard, apparaissaient une cyanose et une hépatomégalie transitoires, mais qui allaient revenir et se compléter d'un œdème des membres inférieurs ; cette fois-ci ces signes persistèrent. L'électrocardiogramme confirmait les signes cliniques avec un axe à 90°, un aspect S1 Q3, un T négatif en V1, V2, V3, et un bloc de branche droit de forme RSR' en V1.

— *Les signes cliniques :*

sont aussi très variables dans leur évolution. Nous noterons les constatations les plus intéressantes :

*La dyspnée* est le plus souvent mais non toujours, proportionnelle à l'importance non tellement des adénopathies (remarquablement tolérées) mais de la diffusion parenchymateuse des lésions. Aussi est-ce dans les formes diffusantes et envahissantes qu'elle sera à son maximum, surtout quand se sera installé un emphysème pulmonaire définitif (obs. 17, 22).

*Les manifestations cutanées ou ganglionnaires* ont parfois diminué, mais, parfois aussi, sont apparues en cours d'évolution et même tardivement, apportant dans certains cas un élément facile à biopsier qui a permis enfin de confirmer un diagnostic qui n'était qu'évoqué par des signes radiologiques.

*L'asthénie* diminue, théoriquement, quand s'estompent les images thoraciques. En fait, plusieurs fois, nous l'avons vu persister alors que le cliché radiologique était redevenu normal depuis plusieurs mois ou années.

*La positivité des réactions tuberculiniques* ne s'est vue que 5 fois, donc dans 20 % de nos dossiers, ou 30 % de ceux des malades que nous avons suivis plus de 6 mois. Classiquement, elle annonce la guérison.



Cette évolution se superpose à celle décrite par les divers auteurs quant au schéma.

— *La guérison* se voit en effet dans 92 % des cas en 2 ans pour LÖFGREN et St. GÖRANS SJNKH ; pour SMELLIE et HOYLE, la disparition des images ganglionnaires se fait en 1 an (mais surtout dans les 6 premiers mois) dans 73 % de leurs cas ; H. BROCARD et CHOFFEL, en 1955, relèvent environ 30 % de régressions totales, 10 % de régressions partielles, 60 % de persistances sans modifications des lésions.

J. TURIAF et J. BRUN insistent sur la variabilité des délais dans lesquels s'opère cette régression des images, sur la possibilité de guérison spontanée, sur la fréquence de la diminution des adénopathies, alors que se disséminent les images pulmonaires. Une fois guérie, la sarcoïdose ne récidive pas théoriquement (J. TURIAF et J. BRUN, LÖFGREN, NITTER).

— *La persistance et la progression* :

Certaines formes peuvent persister plusieurs années (VOGT, J. TURIAF et J. BRUN) « sans entraver sérieusement la vie du malade », mais surtout elles peuvent passer à une sorte de chronicité aggravante, diffusante, avec des destructions parenchymateuses importantes, des lésions bronchiques, aboutissant à l'insuffisance respiratoire par emphysème et dilatations des bronches.

GREEN rapporte des cas d'images cavitaires, correspondant à des bulles d'emphysème « détériorées », mais peut-être aussi à une récrose concentrique de granulomes sarcoïdiens pulmonaires fusionnés et mal irrigués.

On a même décrit des *pneumothorax spontanés*, signant la présence de ces bulles d'emphysème et parfois même révélateurs de la maladie de BBS (BENZAQUEN et BENDELAC ; WYNN WILLIAMS et J. BRIAN SHAW ; Ch. HODGSON et L. B. WOOLNER). Si le parenchyme est très sclérosé et son armature très abîmée, le poumon peut avoir du mal à revenir à la paroi et le pneumothorax peut prendre un type suffocant.

Formes dyspnéisantes et parfois cachectisantes, elles mettent généralement plusieurs années à se constituer et donnent sur les clichés des opacités très étendues périhilaires, pseudotumorales, J. TURIAF et J. BRUN en ont analysé abondamment les caractères cliniques, radiologiques et nécropsiques. Ils rapportent que ces formes à évolution progressive se voyaient chez 1/3 des malades de REISNER, chez 2 % des malades de LÖFGREN (en tant que formes sévères avec emphysème important). Cependant, ces formes sont responsables de la mort chez 4 % des patients de VOGT, 4 % de HARTWEG, 14 % de ceux de NITTER.

La place de cette évolution gangliopulmonaire a incité les auteurs allemands avec WORM, REINDELL, HARTWEG, en particulier, à établir 4 stades évolutifs de la maladie :

I = ganglions purs.

II = ganglions + forme réticulaire, ou ganglions + forme miliaire, ou ganglions + forme miliaire + nodules, ou ganglions + forme miliaire + nodules + infiltration.

III = conglomerats.

IV = fibrose.

C'est peut-être là une vue un peu trop schématique des faits. Chacun de nos cas s'est montré doué d'un génie évolutif propre (schémas 21, 22).

Il est très difficile de savoir le rôle joué par les thérapeutiques administrées quand on voit la façon capricieuse et imprévue dont se fait l'évolution de la maladie. Les délais de guérison sont si variables, qu'à moins d'une coïncidence précise et surprenante entre une amélioration patente et l'administration d'une drogue, il est absolument impossible de connaître le rôle joué par les médications que nous avons prescrites.

Nous avons d'ailleurs administré des médicaments de façon un peu empirique, presque à la demande :

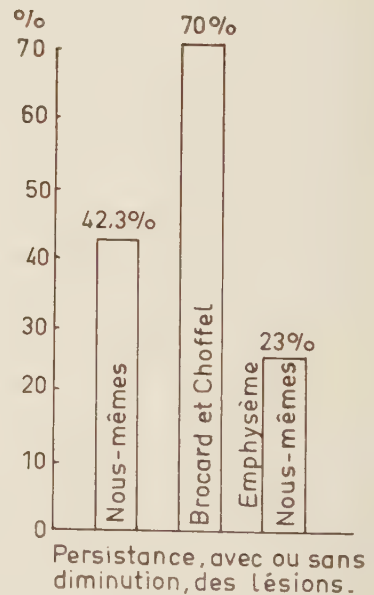
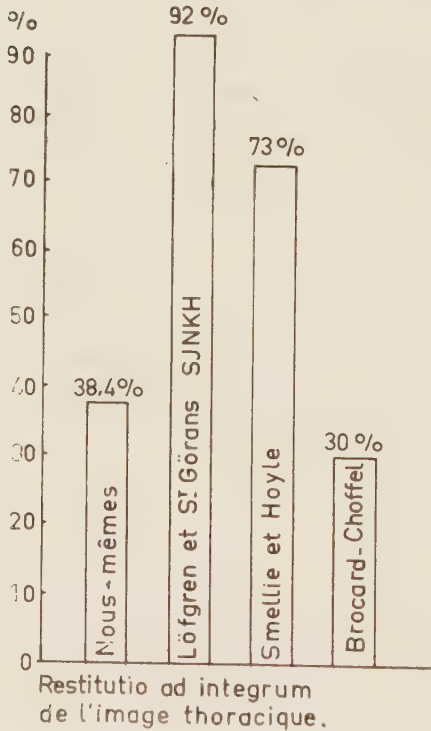
— telle forme traitée tardivement par l'association d'isoniazide, de PAS et de delta-cortisone à des doses standard durant 1 an, a vu simplement diminuer les adénopathies, alors que persistait l'aspect sablonneux du parenchyme,

— telle autre, alors que les ganglions commençaient à décroître, a été mise durant 1 an à l'isoniazide ; pourtant, 6 mois après l'arrêt du traitement apparaissait une sarcoïde, que l'on put biopser.

De nombreux cas ont guéri spontanément alors que les patients avaient été simplement mis au repos pendant quelques mois.

D'autres, traités immédiatement par l'isoniazide, ont vu décroître progressivement leurs lésions.

L'effet le plus spectaculaire semble avoir été fourni par la cortisone à titre de médication antiscélérosante et eupnéisante. Un de nos malades, porteur d'une forme envahissante avec emphysème, fut à plusieurs reprises transformé sur le plan fonctionnel par l'hormone corticosurrénalienne donnée à la demande lorsque la dyspnée et la cyanose augmentaient (M. A. MILLER, H. E. BASS ; DOLPHIN, HEATHFIELD).



SCHÉMAS 21 et 22

Ainsi, la façon discontinue dont les médications furent données, le peu d'esprit de système qui présida à cette distribution et les médiocres résultats

obtenus ne nous ont pas montré de rôle particulièrement actif joué par l'isoniazide. Seule la delta-cortisone nous a paru entraîner des améliorations notables, surtout sur le plan fonctionnel.

Nous voulons rapprocher de cette action hormonale le rôle possible de la grossesse sur les troubles de cette maladie.

En effet, nous avons vu une fois survenir de grosses adénopathies médiastinales 5 mois après un accouchement et de deux autres fois se développer une grossesse pendant la maladie. C'est dans un de ces derniers cas que, sans autre thérapeutique, les lésions ont diminué progressivement pour ne plus révéler qu'un cliché normal au moment de l'accouchement. J. TURIAF et J. BRUN rapportent un cas analogue ce phénomène est bien connu des différents auteurs américains et a fait discuter le rôle joué par la production d'hormones corticosurrénales en abondance chez la femme enceinte ; dans la régression des images (obs. 18). Celles-ci peuvent d'ailleurs réapparaître quelques semaines après l'accouchement.

#### ETUDE HISTOLOGIQUE

Nous en avons vu les éléments de base, qui forment la pierre de touche du diagnostic, quel que soit le prélèvement effectué : cellules épithélioïdes groupées en nodules plus ou moins bien limités, avec quelques cellules géantes et l'absence ou, en tout cas, l'extrême discrétion de la nécrose acidophile. Un troisième élément est constitué par la sclérose collagène : tantôt peu étendue à l'état d'ébauche, tantôt plus importante, circonscrivant parfaitement les nodules, tantôt enfin les envahissant. Ainsi, il nous a semblé que nous pouvions isoler trois types histologiques :

— plages de cellules épithélioïdes avec ou sans cellules géantes, plus ou moins bien groupées en nodules, avec peu ou pas de sclérose (fig. 22 ; obs. 12) ;

— quelques nodules nettement isolés, entourés d'une sclérose qui les isole (obs. 8 ; fig. 23) ;

— aspect de « pain à cacheter » ; la presque totalité de la pièce est transformée en nodules de cellules épithélioïdes et géantes ; le reste du parenchyme est occupé par du tissu collagène qui pénètre même les nodules (fig. 24, 25 ; obs. 7, 11, 13, 19).

Nous avons essayé d'établir des corrélations histo-évolutives, mais il faut remarquer que tous les éléments chez un même malade ne sont pas au même stade : par exemple, leur ganglion périphérique peut être en involution, alors qu'une biopsie bronchique ou cutanée ne révèle pas de sclérose.

— 8 malades avaient des lésions du 3<sup>e</sup> type :

dans l'ensemble il s'agissait de formes ganglionnaires ou ganglio-pulmonaires avec atteinte discrète du parenchyme au moment de la biopsie.

Tous ces cas ont vu leur image revenir à la normale après une diffusion micronodulaire généralement limitée, exception faite pour un cas dont le cliché ne montrait qu'une amélioration (mais le délai d'observation n'est que d'un an), pour un autre cas chez qui une diffusion micronodulaire s'est faite deux ans après et persistait 4 ans après, pour un troisième cas où la diffusion parenchymateuse importante régressa mais laissa des séquelles emphysémateuses.



22



23



24



25

FIG. 22 & 25

— 12 malades avaient des lésions du 2<sup>e</sup> type :

le plus souvent, il s'agit de formes ganglio-pulmonaires qui, quelques mois plus tard, se complètent d'une diffusion micro-nodulaire ou réticulo-nodulaire envahissante. Ultérieurement, l'évolution sera variable, se faisant vers la guérison, la diminution simple, l'épaississement nodulaire ou les séquelles emphysemateuses.

— 2 malades avaient des lésions du 1<sup>er</sup> type :

c'était 2 formes ganglio-pulmonaires avec discrets nodules : l'une guérit complètement en 1 an ; pour l'autre, nous ne savons pas quel fut son devenir.

Nous ne voyons donc pas de conclusion très précises à tirer de ces constatations, sinon que :

— les aspects du 2<sup>e</sup> type sont plutôt à la veille d'une importante diffusion micronodulaire ou réticulo-micronodulaire qui sera d'ailleurs susceptible de disparaître,

— les aspects histologiques du 3<sup>e</sup> type concernant surtout des formes de sarcoïdoses dont la diffusion micronodulaire est discrète et qui se terminent généralement par la guérison.

J. TURIAF et J. BRUN, dans leurs études et dans celles de VOGT, notent que c'est surtout dans les formes diffusantes, envahissantes, que la sclérose est dominante. Ils s'intéressent particulièrement aux lésions nécropsiques, donc tissulaires et examinent des pièces pulmonaires entières. Ainsi, remarquent-ils que les lésions siègent essentiellement dans le tissu interstitiel, « pénétrant dans la paroi des bronchioles ou à l'intérieur des vaisseaux et plus particulièrement des veines ». Les alvéoles ne contiennent guère que de l'œdème et de la fibrine. Les lymphocytes sont rares dans les conclusions intervalvéolaires.

En définitive, pour ces auteurs, les formes nodulaires et infiltratives s'associent sur les pièces d'autopsie. Cependant ces dernières formes correspondent plutôt à une invasion pulmonaire plus massive.

#### PATHOGÉNIE. - MODE D'INSTALLATION DES LÉSIONS.

A partir des notions radiologiques et histologiques, nous pensons que les lésions spécifiques peuvent relever de deux mécanismes :

a) la localisation initiale bacillienne est pulmonaire, interstitielle, discrète et infraradiologique, et se fait aux bases pulmonaires,

— puis elle gagne par les lymphatiques les ganglions interbronchiques qui s'hypertrophient ;

— les adénopathies bloquent alors la circulation lymphatique et veineuse entraînant l'augmentation de la trame interstitielle, et une transsudation œdémateuse alvéolaire et pleurale (on a d'ailleurs décrit des blocages du système cave supérieur : SCARINCI) ;

— à partir de ce stade, deux possibilités se font jour :

soit la régression et des adénopathies et de la surcharge vasculaire,

soit l'envahissement de l'interstitium par les formations sarcoïdosiques à partir des ganglions, ou des lésions initiales, tandis que la sclérose augmente créant des destructions de l'armature bronchiolaire et intervalvéolaire et des lésions emphysemateuses irréversibles et susceptibles de seules persister à titre

séquellaire, cette fibrose pouvant retentir sur le cœur droit créant une insuffisance ventriculaire droite en même temps que respiratoire ;

b) la localisation initiale bœckienne est extra-pulmonaire, et peut-être sous-diaphragmatique (surrénale, par exemple), et par les lymphatiques gagne les ganglions interbronchiques. Puis se fait un blocage par les adénopathies des voies de retour lympho-veineuses et une invasion éventuelle, à partir des ganglions du parenchyme pulmonaire.

Mais cela ne résout pas le problème de la cause de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

#### ETIOLOGIE DE LA SARCOÏDOSE

A la faveur d'observations très privilégiées, il parut légitime à certains auteurs d'attribuer au bacille de Koch la responsabilité de la sarcoïdose et le problème des rapports entre tuberculose et maladie de BBS occupe tous les travaux consacrés à cette dernière maladie.

##### **Rapports entre la sarcoïdose et la tuberculose.**

SCHAUMANN fut un des premiers à soutenir l'origine tuberculeuse de la sarcoïdose. Depuis, nombre d'auteurs se rallient à cette opinion, chacun s'appuyant sur des arguments différents que nous allons passer en revue.

##### *a) Arguments cliniques.*

Celui qui, apparemment, est le plus convaincant, est la survenue de tuberculoses authentiques au cours de l'évolution de maladie de BBS.

Leur pourcentage est extrêmement variable :

ORTHOLAN les relève dans 4,3 % des cas.

PAUTRIER dans 3 %.

CARR et GAGE trouvent une mort par tuberculose sur 194 malades.

HODGSON et WOOLNER constatent qu'un pourcentage de 10 % de tuberculoses est trop élevé.

SMELLIE et HOYLE n'en notent qu'un cas sur 66.

TORNEL 2,3 %.

ZETTERGREN rapporte 58 cas de maladies de BBS avec présence de bacilles de Koch.

LÖFGREN et LUNDBACK n'observent qu'un cas de tuberculose sur 212 sarcoïdoses.

Cependant, KISSMEYER en relève 10 %, RILEY 25 %, LONGCOPE et FRIEMAN 15 à 25% sur 160 cas, pour VOGT 10,9 % des décès seraient dus à la tuberculose.

Les diverses statistiques sont complétées de nombreuses observations isolées, que l'on doit en particulier à J. BRUN et VACHER, à DUFOURT et DESPIERRES, à KERBRAT et CELLERIER, à E. et P. RUBBIN, à J. TURIAF, CARLOTTI, BLANCHON et HERRAULT.

Les successions dans le temps de tuberculose et de sarcoïdoses, et inversement, ont été rapportées notamment par STÉPHANI, LÉOBARDY, MAHER et LOUGHNAN, R. BENDA, ORINSTEIN et MORELEC et sont évidemment troublantes ; cependant, il faut également penser que la tuberculose pulmonaire est une

affection relativement répandue et qu'il n'est pas toujours légitime de rapporter toute autre manifestation clinique à une tuberculose, chez des sujets ayant eu une antérieure tuberculose.

Dans une même famille, on a vu une sarcoïdose chez un des membres et des tuberculoses atypiques chez d'autres (D. Van ZWANENBERG, M. BARRY).

Au total, le taux de 10 % paraît très élevé et la vérité semble se tenir entre 3 et 5 %. C'est là un chiffre, certes non négligeable, mais qui ne permet pas cependant d'en conclure que cliniquement la sarcoïdose est une manifestation tuberculeuse typique. Nous-même n'avons, jusqu'à présent, relevé aucune lésion tuberculeuse évidente et bactériologiquement signée parmi nos 26 malades porteurs de sarcoïdose ganglio-pulmonaire.

#### b) Arguments radiologiques.

La découverte d'adénopathie médiastinale évoque à juste titre la tuberculose. **Tuberculose de primo-infection surtout** : il est classique de dire qu'il s'agit d'adénopathie unilatérale et que la première atteinte tuberculeuse est l'apanage de l'enfant. C'est en outre un ganglion qui se fistulise volontiers dans les bronches et donne parfois des signes de compression bronchique francs.

Cependant, nous connaissons bien la fréquence à l'heure actuelle des primo-infections de l'adulte. De plus, R. KOURISKY et ses collaborateurs ont insisté sur la poly-atteinte ganglionnaire médiastinale lors de la primo-infection et en particulier sur l'atteinte bilatérale de ces ganglions. Ils notent des taux de 33 % chez des patients sans image pulmonaire évidente et 23,4 % chez les primo-infectés ayant une image parenchymateuse. Néanmoins, ces adénopathies sont habituellement asymétriques.

Depuis longtemps, l'on avait remarqué que le Noir et le Nord-Africain faisaient plus volontiers, des adénopathies volumineuses et bilatérales lors de leur première atteinte tuberculeuse.

DUPLAY, dans sa thèse, remarque que ces adénopathies imposantes des Nord-Africains, lors de la primo-infection, donnent facilement des troubles de ventilation et des fistules.

Mais, lors de notre étude, nous avons été frappé par la survenue de ces adénopathies sarcoïdiennes chez des sujets dont la primo-infection avait été antérieurement reconnue de façon formelle, plusieurs années auparavant, ou qui présentaient déjà des calcifications latéro-bronchiques, « greffes » calcaires d'une première atteinte tuberculeuse ancienne.

D'ailleurs, DUFOR et BRUN ont observé une primo-infection authentique chez un malade qui, 3 ans avant, avait eu des adénopathies médiastinales bilatérales ; J. BRUN et PROTARD ont un dossier analogue.

LÖFGREN et LUNDBACK, sur 112 sarcoïdoses, connaissaient dans 63,4 % des cas la primo-infection de ces malades.

MILLIEZ a rapporté aussi une observation de sarcoïdose osseuse, chez un malade, qui, antérieurement, fit une primo-infection tuberculeuse véritable.

Il semble donc que la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, si elle est d'origine tuberculeuse, n'en est pas la manifestation primaire, malgré l'avis de VON RAIMUND GLANDER ; bien souvent elle paraît totalement distincte de la primo-infection qu'elle précède parfois.

**Tuberculose médiastinale tardive** : elle a été étudiée par TROISIER, M. BARIÉTY et DUGAS, RIST et AMEUILLE ; J. CHABAUD ; CHADOURNE, MATHEY, DUCHET, SUCHAUX, IOANNOU et PINELLI ; L. JUSTIN-BESANÇON, A. MEYER, J. CHRÉTIEN et C. TISON. Dans l'ensemble il ressort de ces travaux que les adénopathies sont le plus souvent unilatérales. J. CANETTI relève à l'autopsie de tuberculeux pulmonaires, 30 % d'adénopathies médiastinales.

Les Nord-Africains ont assez souvent des ganglions médiastinaux bilatéraux, à titre de manifestation tuberculeuse médiastinale tardive. Pour les affirmer de façon certaine, il faut toutefois avoir une preuve bactériologique ou histologique de la tuberculose.

Dans aucun de nos cas de sarcoïdoses histologiquement identifiés, nous n'avons pu mettre en évidence de bacilles de Koch.

Ainsi, faut-il avoir la preuve de la sarcoïdose pour affirmer en présence d'adénopathies médiastinales bilatérales avec bacilles de Koch que la sarcoïdose est d'origine tuberculeuse.

Quant aux images pulmonaires, elles évoquent souvent la tuberculose. Leur morphologie nodulaire (micro ou macronodulaire), leur topographie (généralement bilatérale, parfois miliaire, disséminée), sont autant d'arguments utilisables. Mais il faut remarquer que les images sont plus réticulonodulaires ou plus « sablonneuses » que les miliaries tuberculeuses, que, lorsqu'elle ne sont pas étendues à tout le parenchyme, elles sont localisées aux bases pulmonaires (ce qui n'est pas le cas habituel de la tuberculose). Enfin, leur évolution est totalement différente puisqu'elles disparaissent spontanément ou persistent sans trouble notable de l'état général et de la fonction respiratoire.

BURNAND rapporte un fait digne d'intérêt : lors de vaccinations par le BCG, on voit survenir parfois des images nodulaires, micronodulaires et réticulaires, associées à d'importantes tuméfactions hilaires.

Lorsqu'il s'agit de formes diffusantes, leur topographie hilifuge, radiaire et symétrique en ailes de papillon, n'évoque guère la tuberculose. Certes, on peut voir des images géodiques que certains considèrent comme dues à la nécrose du granulome sarcoïdien qui s'est évacué ou comme des images kystiques de dilatation bronchique, ou enfin comme des cavités tuberculeuses, les tomographies ont montré que, le plus souvent, ce sont des bulles d'emphysème qui succèdent généralement à des formes diffusantes. De toute façon, si les cavités étaient bien tuberculeuses, on devrait trouver des bacilles de Koch.

### *c) Arguments bactériologiques.*

La découverte de bacilles de Koch plaide en faveur de la nature tuberculeuse de la maladie de BBS. Mais en fait, celle-ci est rare, et l'argument n'est pas formel. L'on connaît bien, en effet, les remaniements parenchymateux dus à une infection ulcérannte (tel un abcès du poumon) ou à une sclérose pulmonaire (telle une silicose), qui « font sortir » de leurs gîtes de primo-infection ou de tuberculose ancienne que l'on croyait totalement guérie, des bacilles de Koch, sans que ceux-ci viennent faire affirmer que la maladie actuelle est d'origine tuberculeuse.

Le fait de trouver des bacilles de Koch à un seul examen direct, surtout si une culture n'objective pas leur vitalité, n'est pas toujours une preuve de

tuberculose. Des erreurs peuvent parfois se glisser parmi les résultats de laboratoire ; d'ailleurs, nombre de malades atteints de maladie de BBS considérée comme une tuberculose, ont été envoyés en sanatorium et si là, on a découvert une fois des bacilles, ceux-ci peuvent être trouvés par erreur ou être dus à une surinfection exogène qui, si rare soit-elle, est toujours possible.

REFVEM souligne le danger de mettre de tels malades en sanatorium.

SALVESEN, trouva des bacilles ressemblant à des bacilles de Koch, mais qu'il ne put cultiver.

SOL ROY ROSENTHAL en trouva à l'autopsie d'un malade.

SCHAUMANN isola des bacilles ayant l'aspect de bacilles tuberculeux bovins, ce qui fit attribuer à ces bacilles spéciaux, la création de sarcoïdose qu'il considéra ainsi comme une tuberculose atypique. CALMETTE et VALTIS, SERGENT et DURAND, ARLOING et DUFOUT, avaient isolé des variétés de bacilles de Koch filtrables que SCHAUMANN pensa être les responsables de la sarcoïdose.

La survenue du microscope électronique apporta l'espoir que l'on connaîtrait des aspects nouveaux et particuliers du bacilles de Koch susceptibles de créer des tuberculoses atypiques ressemblant aux tableaux décrits dans la maladie de BBS.

XALABARDER s'est fait l'écho de cette idée. Il dit avoir constaté des formes intermédiaires, formes de reproduction du bacille de Koch, non acido-résistantes, ayant la morphologie des « corps astéroïdes » des cellules géantes sarcoïdiques. Il aurait créé par injection, au cobaye, de ces formes en quelque sorte « prématurés » de bacilles, une maladie histologiquement superposable à la sarcoïdose, avec réactions tuberculiniques négatives.

Mais LEPINE pense que les aspects bactériologiques vus par XALABARDER ne peuvent être retenus.

NETHERCOTT et STRAWBRIDGE, en traitant de façon particulière les ganglions et produits de biopsies pulmonaires de maladies de BBS (lavage, autoclave, hydrolyse, filtration, dessiccation, etc...) trouvent un acide diaminopimelique qui n'existerait que dans le corynebacterium diphtérique, et le bacille de Koch et l'acide mycolique (qui ferait partie du bacille de Koch) et concluent à la nature tuberculeuse de la maladie.

Pourtant, LÖFGREN, après avoir étudié 400 cas de sarcoïdoses, dit qu'il n'est pas évident que cette maladie soit une forme spéciale de tuberculose.

#### d) *Arguments biologiques.*

Si, a priori, la découverte de réactions tuberculiniques négatives dans les maladie de BBS, semble plaider pour la nature non tuberculeuse de l'affection, nous savons bien qu'il existe d'authentiques tuberculoses bactériologiquement prouvées, qui s'accompagnent d'anergie tuberculinique (comme les miliaries par exemple).

H. de LEOBARDY et bien d'autres ont rapporté des cas de tuberculoses anergisantes.

On insiste à nouveau, actuellement, sur la négativation de ces réactions tuberculiniques chez les sujets âgés, et, de longue date, l'on connaît ces anergies

secondaires chez des sujets vivant loin de foyers tuberculeux qui, classiquement, entretiendraient la positivité des réactions.

A. DE ASSIS a remis en valeur les idées entrevues par les chercheurs de l'Institut Pasteur concernant la vaccination par le BCG. Cet auteur, après avoir obtenu la positivation des tests tuberculiniques par vaccination par le BCG buccal, continue l'administration du vaccin jusqu'à l'obtention d'une négativation de ces tests ; il estime alors avoir conféré une immunité antituberculeuse à ses patients. M. FOURESTIER et BLAQUE-BELAIR ont repris ces travaux sur une grande échelle et distinguent 6 types d'anergie chez les sujets ayant été contaminés par le bacille de Koch :

- anergie préallergique,
- anergie vraie secondaire  
des sujets tuberculisés mais totalement guéris.
- anergie passive secondaire,  
par « effondrement des défenses de l'organisme » à la phase terminale de diverses affections.
- anergie active primitive,  
malgré vaccinations et contages fréquents. Elle est raciale ou génétique.
- anergie active secondaire spontanée,  
chez un sujet antérieurement infecté,
- anergie active secondaire provoquée,  
par désensibilisation tuberculinique.

Grâce au BCG-Test, ils font la distinction entre les anergies vraies et relatives.

JADASSOHN et MARTENSTEIN avaient déjà élaboré une théorie de « l'anergie positive ». Ils pensaient qu'il existe chez ces tuberculeux allergiques des « procutines » stimulant les réactions tuberculiniques, qui, chez les tuberculeux non allergiques seraient neutralisées par des « anticutines ».

Ils arguaient ce fait pour dire que, chez les sarcoïdiens, la négativité des réactions tuberculiniques était bien la preuve de l'origine tuberculeuse de la maladie.

PAUTRIER estime que c'est pousser un peu loin le paradoxe et J. TURIAF pense que l'attitude de l'Ecole allemande est surprenante et par trop déraisonnable, d'autant plus qu'elle n'explique pas pourquoi certains sujets seulement fabriqueraient ces anticutines et pourquoi leur action neutralisante disparaît lorsque la sarcoïdose se complique de tuberculose authentique.

Plus séduisante, est l'hypothèse d'un blocage du système réticulo-endothélial.

Si SCHMID pense que les corps bacillaires détruits peuvent le produire, on ne peut généraliser car l'on sait bien que ce ne sont plus eux qui sont responsables du blocage de ce système dans d'autres maladies anergisantes comme la maladie de Hodgkin.

Les divers essais de *vaccination par le BCG* chez les sarcoïdiens se sont souvent heurtés à des échecs (WEISSENBACH). Cependant, TROISIER et ORTHOLAN ont réussi à obtenir, après BCG, un nodule au point d'inoculation et des réactions cutanées très transitoirement positives. LEMMING n'obtint qu'une réaction locale. H. BROCARD, BRINCOURT et VANNIER constatent que ces malades

réagissent, lorsque leurs réactions se positivent, soit dans 46,5 % des cas, comme des sujets *vierges* et non comme des sujets antérieurement tuberculisés et devenu anergiques. DUPLAY s'est fait leur interprète dans sa thèse.

Nous avons vu plus haut qu'après SOHIER, SONES et ISRAËL ont constaté une tendance polyanergisante vis-à-vis de divers allergènes, chez ses sarcoïdiens.

Ainsi, si l'anergie tuberculmique n'élimine pas l'étiologie tuberculeuse de la maladie de BBS, elle ne plaide pas non plus en sa faveur.

Nous citerons seulement un autre élément biologique :

*Le dosage des anticorps polysaccharidiques* mis en évidence par N. CHOU-CROUN (puisque le bacille de corps contient des liposaccharides). R. KOURILSKY dans la thèse de GRESLAND en a fait l'étude et a obtenu des résultats positifs dans 5 maladies de BBS sur 10.

P. JARNIQUET et ses collaborateurs ont toujours eu des réponses négatives (sauf chez un sujet ayant fait une pleurésie tuberculeuse 2 ans auparavant) mais la réaction était à la limite du taux caractéristique (qui est supérieur ou égal à 1 γ) et l'on sait que cette réaction peut rester longtemps positive et n'apparaître que tardivement.

#### e) *Arguments histologiques.*

Ce sont évidemment les plus troublants ; car tous les anatomopathologistes savent bien les difficultés qu'ils ont à affirmer une maladie de BBS s'ils n'ont pas la notion de l'histoire du malade dont ils étudient la coupe.

Ch. SORS a bien montré, dans le cas des biopsies ganglionnaires, combien frères étaient les arguments dits spécifiques de la sarcoïdose. Certes, celle-ci n'engendre guère de nécrose caséuse importante et étendue, ni de réaction lymphocytaire dominante, mais il est des tuberculoses capables de créer des lésions histologiquement identiques. Aussi, s'est-on attaché à rechercher des détails microscopiques susceptibles de donner une individualité à la sarcoïdose.

La conférence du Conseil National de Recherche des USA sur la sarcoïdose en 1948, concluait que pathologiquement, elle est caractérisée par la présence dans un organe ou un tissu de tubercules épithélioïdes avec une nécrose peu saillante ou nulle et par la fréquente présence de corps donnant une réfraction, apparemment calcifiés, dans les cellules géantes des tubercules. Les lésions caractéristiques peuvent être « remplacées » par la fibrose, l'hyalinisation ou les deux ».

*Les cellules épithélioïdes* auraient une large centrosphère avec des noyaux périphériques (KYRLE, HERX, HEIMER, ROTH). Dans les lésions cutanées, la couronne lymphocytaire fait parfois complètement défaut et les nappes épithélioïdes sont directement au contact du collagène (PAUTRIER).

*Les cellules géantes* seraient plus larges, plus irrégulières, avec plus de noyaux que dans la tuberculose (fig. 26) ; mais elles seraient moins nombreuses, et surtout elles contiennent *des corps inclus*, en particulier les « corps astéroïdes » qui peuvent se calcifier (WOLBACH) et les corps laminaires » de SCHAUMANN, concentriques, calcifiés.

*La nécrose caséuse* n'existerait pas réellement. Pour SCHAUMANN, ce serait une diminution de coloration des cellules épithélioïdes dans le centre des follicules ; ce serait une nécrose non homogène, non caséuse.

*La réaction inflammatoire* périfocale lymphocytaire serait rare ; on trouverait des éosinophiles.

*Le reticulum* serait développé entre les cellules épithélioïdes et une réaction fibreuse et hyaline isolerait les nodules épithélioïdes.

*Les vaisseaux* auraient des réactions analogues à la périartérite noueuse, alors que la circulation dans les lésions tuberculeuses est pauvre.

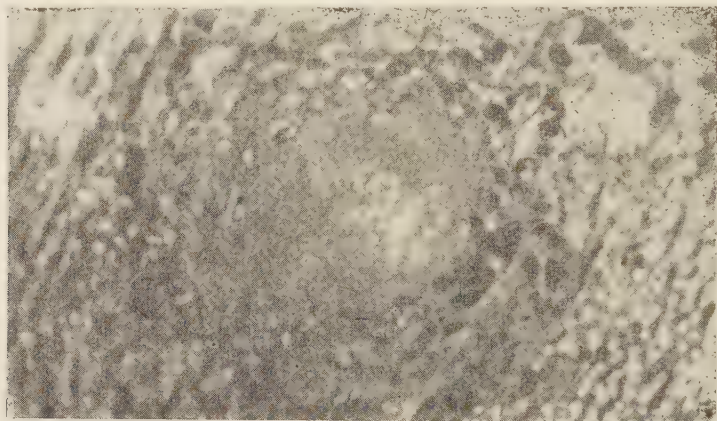


FIG. 26

En fait, ces caractères sont peu spécifiques :

Pour J. CANETTI, 3 lésions histologiques caractérisent l'allergie en matière de *tuberculose* :

- l'inflammation périfocale,
- la caséification,
- l'alvéolite fibrineuse pure,

alors que les tuberculoses sans allergie sont :

- moins caséuses,
- plus folliculaires,
- plus scléreuses... mais aussi plus riches en bacilles.

Ch. SORS rappelle que les cellules géantes de la sarcoïdose sont identiques aux cellules de Langhans et centrales comme dans la tuberculose.

J. DELARUE et GOUYGOU ont retrouvé des inclusions lipoprotéiques, vacuolaires et des corps astéroïdes calcifiés, dans la tuberculose. DENST voit des corps de SCHAUHMANN dans les cavernes tuberculeuses détergées et incomplètement guéries.

La nécrose de la maladie de BBS contient des fibres argentaffines comme dans la tuberculose (SORS, ABELLÓ). D'ailleurs les cellules épithélioïdes proviendraient des lymphocytes et pour SABIN, les phospholipides du bacille de Koch provoqueraient la formation de ces cellules épithélioïdes (même si le bacille est mort).

La tuberculose expérimentale du rat algérien avait déjà révélé à METCHNIKOFF en 1892 la présence de corps de SCHAUMANN.

ZETTERGREN dit même que les cas où il a trouvé des corps de SCHAUMANN ont des antécédents familiaux tuberculeux ou feront eux-mêmes une tuberculose ultérieurement. Pour lui, ce serait des corps astéroïdes à développement plus avancé. Il est intéressant de rappeler les cas d'obtention d'une réaction histologiquement bœckienne à l'emplacement d'une vaccination par le BCG chez un malade atteint de maladie de BBS (LEMMING, GRILLO, WARFINGE). Une malade de WARFINGE porteuse d'une sarcoïdose vérifiée par biopsie, fit plus tard une tuberculose pulmonaire bacillifère. L'auteur lui inocula sous la peau ses propres bacilles et, au point d'injection, se formèrent de typiques nodules sarcoïdiens.

XALABARDER a aussi obtenu des lésions sarcoïdiques typiques en injectant à ses cobayes des bacilles H37 Rv qui avaient spontanément perdu « une bonne partie de leur virulence initiale ».

Mais ces différentes expérimentations sont complétées par les travaux nombreux qui ont permis d'obtenir des résultats analogues à partir d'un matériel extrêmement varié :

NELSON a reproduit les aspects de la maladie en injectant certaines huiles.

HODGSON et WOOLNER relatent les expériences qui ont montré que les corps de Schaumann se vavaient avec le beryllium, les silicates, les graisses et huiles endo ou exogènes, des bactéries, des champignons, des spirochètes, des virus. REFVEM pense que ces corps cristallins sont dûs à l'inhalation de poussières minérales chez ses sarcoïdiens ruraux et croit qu'ils sont responsables de la maladie, alors que ZETTERGREN estime qu'ils sont seconds par rapport à la lymphogranulomatose bénigne.

REFVEM a fait de remarquables travaux expérimentaux à l'aide d'un matériel extrêmement varié. Il rapporte dans son ouvrage les diverses autres expériences : chez les sarcoïdiens on peut obtenir une réaction histologique analogue à celle prise pour base du diagnostic à partir d'encre indienne (VOLK, SCHROPZ), de paraffine, de talc, de catgut, de ganglion hodgkinien, d'extraits de rate humaine normale.

Un blessé ayant conservé une cicatrice cutanée, eut 28 ans plus tard un granulome silicotique à la place de la cicatrice, puis se développa une maladie de BBS polyviscérale caractérisée. Un autre porteur d'une maladie de BBS à multiples localisations, eut des lésions cutanées dont la réaction histologique était sarcoïdienne... mais contenait du quartz.

Cependant, l'injection de talc donna une réaction à corps étrangers très riche en cellules géantes identiques chez les sujets témoins et les sarcoïdiens, et celle de poussière de diamant donna dans les 2 cas une réaction purement fibroblastique.

De même, l'injection des phospholipides sériques de sujets à cuti-réaction négative donne une réaction épithélioïde aussi bien chez les témoins que chez les sarcoïdiens. L'auteur danois pense qu'il n'y a probablement pas d'anticorps anti-phospholipidiques chez les sarcoïdiens.

Ceci semble aller à l'encontre des hypothèses suggérant le rôle du tissu graisseux sous-cutané dans la production de réaction sarcoïdosique. Le rôle

de l'agent provocateur n'est pas négligeable et localement si l'on obtient pas toujours de réaction sarcoïdosique chez les malades atteints de maladie de BBS, en n'en obtient pas en tout cas chez les sujets normaux.

De toutes ces expériences, on peut *conclure* que si la lésion histologique *décrite plus haut comme sarcoïdienne confère une certaine spécificité* à la maladie de BBS, elle n'en fournit pas la cause. Cette réaction peut être reproduite par la tuberculose, la lèpre (RABELLO - PAUTRIER - SAENZ), divers bactéries et virus, même des champignons. BEESON dit qu'il n'est pas d'année qu'on ne rapporte une nouvelle cause à la sarcoïdose. Peut-être faut-il faire intervenir un certain terrain ou une diathèse sarcoïdienne ?

Pour KYRLE, la peau de ces malades ne serait pas capable de produire un autre granulome que celui d'une structure « tuberculoïde ».

Et REFVEM fait le schéma suivant :

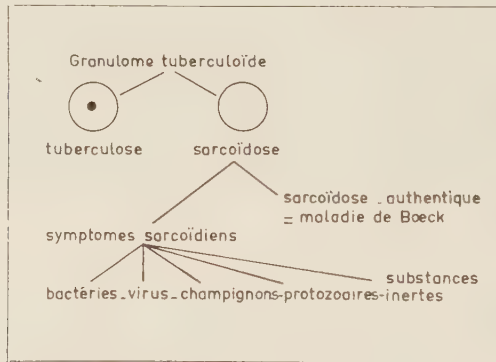


SCHÉMA 23

#### NOS INVESTIGATIONS

Nous avons voulu apporter notre contribution à l'étude expérimentale de la sarcoïdose.

Grâce à notre maître, le professeur BROUET, qui nous a donné toutes facilités pour ce travail, dans les laboratoires du centre de pneumophthysiologie de l'Hôpital Cochin. Nous tenons à le remercier de sa bienveillance et notre reconnaissance est grande envers lui qui, en nous inspirant le sujet de cette thèse, nous a ainsi donné une tâche et une discipline qui nous étaient jusque-là étrangères. Claude BERNARD n'écrit-il pas dans l'Introduction à la Médecine expérimentale : « L'observation montre et l'expérience instruit ».

Et pourtant les recherches furent décevantes.

Le détail de l'expérimentation, qui a porté sur 63 animaux, inoculés avec un matériel varié, se trouve à la fin de ce travail, après la liste des observations.

Voici les **conclusions** que nous avons pu faire :

— Jamais nous n'avons pu créer de sarcoïdose par injection de produits spécifiques (ganglion, sarcoïde, ou sérum), mais jamais non plus, nous n'avons créé de tuberculose à partir de ces mêmes produits.

— Le fait d'associer ces produits à des bacilles tuberculeux, n'a guère modifié la marche de la tuberculose, ni ses lésions histologiques.

— Les animaux qui avaient reçu une première fois des bacilles isoniazido-résistants et que nous avons réinoculés avec une souche virulente, eurent une intradermo-réaction tuberculinique fortement positive alors qu'elle s'était atténuée ; leurs viscères étaient normaux mais les ganglions tuberculeux et l'on trouva quelques bacilles.

— Enfin, ceux qui furent inoculés avec une souche tuberculeuse atténuée virent leurs réactions tuberculiniques positives s'éteindre progressivement et, à la vérification, les viscères étaient normaux et abacillaires.

Ainsi se confirme ce que bien des auteurs avaient déjà souligné, que l'on ne peut créer de sarcoïdose en injectant des produits sarcoïdiens à un animal (PAUTRIER).

#### 4. — TUBERCULOSE (Obs. 29 à 35)

La recherche de l'étiologie des adénopathies interbronchiques bilatérales nous a permis de trouver quelques cas de tuberculoses médiastinopulmonaires.

Dans ce cadre, nous avons gardé les 7 cas de malades ayant eu un examen de l'expectoration montrant la présence de bacilles de Koch.

Il semble toutefois que ces examens bactériologiques ne soient pas tous formels.

Pour 4 de ces patients, en effet, un seul examen fut positif, et pour deux d'entre eux, ce fut lors d'un examen pratiqué dans le sanatorium où l'on avait envoyé le malade (obs. 33) :

— *Le 1<sup>er</sup> cas* concernait une femme ayant une image ganglionnaire pure, volumineuse et des réactions tuberculiniques constamment négatives. Au bout de 3 ans, les lésions avaient diminué mais non disparu, malgré 10 séances de radiothérapie, et la prise d'un traitement antituberculeux durant un mois et demi. Une culture faite en sanatorium montra une seule fois la présence de bacilles de Koch. Il faut noter cependant que le mari de la malade était hospitalisé pour tuberculose pulmonaire bacillifère, quoique discrète, au moment où l'on découvrit les adénopathies de sa femme. Notre patiente venait de passer trois mois au chevet de sa belle-mère tuberculeuse, et son fils était en préventorium (obs. 33).

— *Le 2<sup>e</sup> cas* concerne une jeune fille dont la maladie débuta par un *érythème noueux* (quoiqu'elle fut fatiguée depuis 2 mois) qui fit découvrir par radiologie des adénopathies asymétriques bilatérales avec une discrète infiltration pulmonaire réticulo-micronodulaire. Les réactions tuberculiniques étaient négatives. La biopsie bronchique montra un infiltrat lymphoplasmocytaire avec quelques foyers de nécrose parcellaire, interprété comme une tuberculose bronchique, et un tubage seulement fut positif en milieu sanatorial.

Une réaction de Kweim se positiva tardivement et, un an plus tard, les

images avaient diminué mais non disparu, malgré 5 mois 1/2 de traitement antituberculeux et cortisonique (obs. 34).

— *Le 3<sup>e</sup> cas* est celui d'une jeune femme, dont on découvrit la maladie devant une asthénie et amaigrissement notables. Il s'agissait de volumineuses ombres ganglionnaires symétriques avec une accentuation de la trame interstitielle. Les réactions tuberculiques étaient négatives, mais une culture fut positive alors que le tubage était négatif. Cette jeune femme était enceinte et, à l'accouchement, son image thoracique était normale. Mais elle avait également reçu de l'isoniazide pendant 7 mois (obs. 32).

— *Le 4<sup>e</sup> cas* est celui d'un Nord-Africain chez qui l'on découvrit les grosses adénopathies interbronchiques isolées et symétriques à cause d'une très grande asthénie. Sa cuti-réaction était négative. Un seul tubage révéla la présence de bacilles de Koch, mais le malade avait fait une pleurésie peu de temps auparavant (obs. 31).

— *Le 5<sup>e</sup> cas* est celui d'un homme asthénique, chez qui l'examen radiologique systématique révéla les adénopathies isolées volumineuses et symétriques mais la cuti-réaction était positive et un examen de crachats montra des bacilles de Koch qui tuberculisèrent un cobaye (obs. 35).

— *Le 6<sup>e</sup> cas* concerne un homme de 37 ans que la découverte d'images hilifuges ganglio-pulmonaires conduisit à suivre un traitement par le vaccin de Friedman. On mit en évidence une seule fois des bacilles de Koch.

Il reçut alors une médication antituberculeuse correcte et au long cours, puis une association d'isoniazide et de delta-cortisone qui améliora sa dyspnée. Les lésions de type « diffusantes » diminuèrent sans disparaître au bout de 4 ans 1/2 (obs. 30).

— *Le 7<sup>e</sup> cas* est celui d'un homme très asthénique chez qui l'on vit des adénopathies hilaires volumineuses bilatérales. Une bronchoscopie montra grâce à une aspiration bronchique la présence de bacilles de Koch. Sa cuti-réaction était néanmoins négative, mais 1 an auparavant il avait été opéré d'une fistule anale.

5 ans plus tard, on trouvait à nouveau des bacilles et surtout une excavation sous-claviculaire droite, alors que persistaient les adénopathies. Les lésions s'améliorèrent peu ; les réactions tuberculiques restent négatives, puis une extension des images se fit puis à nouveau une amélioration et actuellement, 10 ans après le début, les images sont en train de disparaître (obs. 29).

On voit donc qu'il est très probable que ces adénopathies médiastinales interbronchiques bilatérales relèvent d'une étiologie tuberculeuse, mais qu'il ne faut pas toujours « s'accrocher » à un examen bactériologique positif une seule fois, lorsqu'on n'a pas d'ailleurs aucune autre manifestation tuberculeuse, ou aucun autre antécédent tuberculeux patent.

## II. — Cas cryptogénétiques

### GÉNÉRALITÉS

Si nous reprenons les caractères généraux de ces dossiers, nous notons toujours que l'âge de plus grande fréquence se situe entre 20 et 29 ans :

| Age                      | Nombre de cas |
|--------------------------|---------------|
| Au-dessous de 20 ans ... | 9 = 18 %      |
| de 20 à 29 ans ...       | 24 = 48 %     |
| de 30 à 39 ans ...       | 10 = 20 %     |
| de 40 à 49 ans ...       | 3 = 6 %       |
| Au-dessus de 50 ans ...  | 4 = 8 %       |

Dans ce lot, nous remarquons qu'il y a 5 personnes (soit 10 %) faisant partie du *personnel médical*. Tous ces patients sont de *race* blanche sauf une jeune fille originaire de la Guadeloupe.

Les *antécédents tuberculeux* personnels ou familiaux ont été retrouvés assez souvent, puisque nous relevons : 4 fois une pleurésie chez nos malades (mais toujours très lointaine et pas toujours ponctionnée), et un séjour préventoriel probablement pour primo-infection.

Dans la famille, 10 fois, un père, une mère, un frère, une sœur ou un collègue direct de bureau contracta une tuberculose qui souvent fut pleurale ou rénale.

Donc, nous avons trouvé 16 fois soit dans 30 % des cas un antécédent tuberculeux.

Une autre fait remarquable est la survenue d'une affection lymphatique médiastinale familiale :

- le frère d'une malade était traité depuis 3 ans pour une maladie de Hodgkin (?), en tout cas une affection ganglionnaire (obs. 55) ;
- la sœur d'une autre était suivie pour sarcoïdose ;
- un couple fait partie de cette étude ; les adénopathies de l'homme furent découvertes 3 mois après celles de la femme et par examen radiologique systématique (obs. 50, 51).

### CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

Comme nous l'avions vu dans le chapitre de départ, c'est dans 60 % des cas que les lésions médiastino-pulmonaires se révèlent lors d'un *examen radiologique systématique*, mais en fait ce taux doit être ramené à 40 % car l'interrogatoire permet de retrouver une asthénie, un amaigrissement que connaissait le malade depuis quelques semaines ou mois, mais auxquels il ne prêtait guère attention. Chez les 20 % restants, les signes révélateurs de la maladie sont variables mais dominés par l'asthénie, la toux ; 2 fois ce fut une hémoptysie, mais surtout 4 fois c'est un *érythème noueux* qui fit pratiquer l'examen radiologique (8 %, nous le reverrons) (obs. 54, 56).

### EXAMEN RADIOLOGIQUE

Il est dominé par les masses adénopathiques interbronchiques et symétriques isolées ou avec peu de lésions parenchymateuses puisque l'on compte : 22 cas sur 50 de formes ganglionnaires pures, soit 44 % (obs. 47, 48).

Les atteintes pulmonaires se partagent à égalité entre :

- la simple augmentation de la trame interstitielle ;
- et l'envahissement nodulaire, limité et sous l'aspect de quelques gros nodules, ou micronodulaire disséminé, ou réticulom micronodulaire hilifuge, à tendance diffusante (obs. 44).

Les *gros ganglions* dominant, dans ce lot d'adénopathies cryptogénétiques. Nous en avons compté : 34 soit 68 % dont les 2/3 concernent des formes ganglionnaires pures.

Tous les autres sauf dans 1 cas sont de volume moyen.

Enfin, 4 fois seulement ces adénopathies furent asymétriques.

Quatre fois l'on vit des calcifications ganglionnaires (mais qui préexistaient) (obs. 64).

Une fois des images d'emphysème.

### SIGNES CLINIQUES ET PARACLIQUES

Ils sont peu nombreux, mais un doit être mis en vedette, *l'asthénie* que l'on retrouve chez près de 50 % de nos sujets. Elle est d'ailleurs assez souvent associée à l'amaigrissement.

Les *ganglions périphériques* sont plus nombreux que cela nous apparaissait tout d'abord puisque 11 fois (soit 22 %) nous avons palpé 1 ou plusieurs ganglions paraissant gros ou anormaux ; ils étaient le plus souvent axillaires.

Quant à la *rate*, elle n'était que 2 fois palpable et 3 fois seulement, l'on a retrouvé une *lésion conjonctivale ou uvéale* (obs. 81).

Les *réactions tuberculiniques* furent minutieusement étudiées 48 fois :

Elles furent au départ négatives 37 fois soit dans 77 % des cas, positives 7 fois et dissociées 4 fois.

Quant aux autres examens, ils n'apportèrent guère de renseignements très précieux :

La *formule sanguine* contenait une hyperéosinophilie 7 fois (dont une fois transitoirement).

La *bronchoscopie* ne fut que 2 fois normale mais les constatations endoscopiques qu'elle permit de faire se limitèrent à :

— une rougeur de la muqueuse 12 fois, avec le plus habituellement un épaississement muqueux et un élargissement des éperons (20 fois), une compression extrinsèque, de l'œdème, voire une sténose inflammatoire : ceci sur un total de 28 bronchoscopies effectuées.

### LES MODALITÉS ÉVOLUTIVES

Tout d'abord, 10 de nos patients (20 %) ont été perdus de vue ou sont encore trop proches du début de leur maladie (moins de 6 mois) pour que l'on puisse tirer déjà des conclusions.

— La *restitution ad integrum* de l'image radiologique est survenue dans 25 cas soit 50 % dont 12, soit la moitié, était composée de ganglions purs.

Cette guérison s'est faite en des délais variables :

— 7 fois en moins de 6 mois (obs. 67) ;

— 8 fois entre 6 mois et 1 an (obs. 59, 69) ;

— 7 fois entre 1 et 2 ans (obs. 58) ;

— 3 fois en plus de 2 ans (3-4 ans) (obs. 66).

— *La persistance des images* est notée dans 12 cas pendant des délais de 1, 2, 3 et 5 ans (soit 23 %) (obs. 51, 52, 53).

Mais ceci n'est que le résultat final et souvent les formes ganglionnaires pures, par exemple ont eu leurs adénopathies qui ont fondu en quelques mois, tandis qu'une dissémination micronodulaire se dessinait et ce n'est qu'ensuite que tout rentra dans l'ordre ; ailleurs, la dissémination micronodulaire parut diminuer devant l'aspect plus grossier des nodules, aux contours plus flous qui disparurent ou persistèrent.

Il ne semble pas que le *traitement* ait eu une action nette sur les lésions.

Le traitement antituberculeux isolé n'eut guère d'activité nette, sauf peut-être dans 1 cas où il fut administré durant 3 mois et l'image thoracique redevenait normale en 4 mois. Les hormones corticosurrénales nous semblèrent plus efficaces, mais les durées d'application allèrent de 1 mois à 1 an ou davantage. Cette distribution médicamenteuse ne fut pas assez systématisée pour que nous puissions en tirer quelque conclusion.

Toutefois, nous voudrions rapprocher de cette action cortisonique un aspect particulier de l'évolution, c'est-à-dire le rôle joué à son endroit par la *grossesse*.

Une de nos malades allaitait un enfant lors de la survenue de la maladie, sans que ce phénomène ait semblé en influencer le cours, mais 4 étaient *enceintes* tandis que la maladie évoluait ; or, 3 fois les opacités médiastino-pulmonaires s'allégèrent progressivement jusqu'à l'accouchement : le cliché était alors normal et le resta (obs. 42, 43). On a évoqué le rôle possible de la sécrétion cortisonique durant la gestation à l'origine de ces guérisons ; mais, comme la guérison ne s'obtient guère qu'au bout des 9 mois de la grossesse, c'est là un délai d'évolution moyen qui eut peut-être été le même si la patiente n'avait pas été enceinte.

Le 5<sup>e</sup> cas est fort intéressant, car il montra la diminution des lésions qui disparurent lors de l'accouchement, mais 2 mois 1/2 plus tard, les adénopathies réapparaissaient, puis diminuaient à nouveau tandis que le parenchyme s'infiltrait et ce n'est que 8 mois après l'accouchement que les choses étaient à peu près rentrées dans l'ordre (obs. 71).

*Ceci est peut-être l'indication à reprendre l'administration de delta-cortisone, dès qu'a eu lieu l'accouchement pour prévenir une nouvelle fluxion ganglionnaire.*

Ainsi, compte tenu de ces notions cliniques, biologiques et évolutives, est-il intéressant d'essayer de trouver une cause à ces adénopathies interbronchiques bilatérales. Avant d'envisager ce chapitre, nous rappellerons que ces adénopathies sont parfois associées à un **érythème noueux** ou précédées par lui (obs. 54, 55).

LÖFGREN a rapporté un nombre considérable de cas de ce syndrome « de lymphome hilair bilatéral » qui porte son nom, puisqu'il a trouvé 113 érythèmes noueux sur 212 cas d'adénopathies médiastinales. Il précise qu'il s'agit

de sujets de 25 à 29 ans, qui parfois, ont de la fièvre et des douleurs articulaires, et une baisse de la sensibilité tuberculinique. Lorsque la cuti-réaction est positive, on retrouve quelquefois des antécédents tuberculeux, pas dans l'autre cas.

Sur nos 4 cas, 2 avaient des réactions tuberculiniqes négatives, et pourtant une de ces deux malades avait auparavant une cuti-réaction positive ; 1 avait une interdermo-réaction positive ; enfin, la dernière dont on sait que les tests tuberculiniqes étaient positifs conservait une petite calcification sous-claviculaire gauché.

Il est intéressant de voir que 3 de ces 4 formes étaient ganglionnaires pures, la 4<sup>e</sup> ayant quelques gros nodules rares des 2 bases.

### ETIOLOGIE

De nombreux auteurs soutiennent l'**étiologie infectieuse** et en particulier **streptococcique**, de ces adénopathies médiastinales avec ou sans érythème nouveau. ARDELL s'est fait le défenseur de cette hypothèse.

Il faut se souvenir, lorsqu'existe un érythème nouveau que la maladie est parfois précédée d'angine rouge ou d'arthralgies (ce dernier signe exista chez 2 de nos malades), les nouures sont souvent très douloureuses, comme dans les dermohypodermes streptococciques.

A. LEMAIRE, J. DEBRAY et B. HILLEMANT ont rapporté 2 observations d'érythème nouveau survenant dans un cortège de manifestations streptococciques.

DUPLAY rapporte que LÖFGREN a noté une augmentation du taux des antistreptolysines chez 30 malades sur 185.

Et ces arguments vont être ceux sur lesquels s'appuient H. BROCARD et CHOFFEL pour attribuer au streptocoque un érythème nouveau avec adénopathies hilaires bilatérales : leur patiente avait un taux d'antistreptolysines O à 880 U, celui-ci descendit à 120 après la guérison de l'érythème, les ganglions mettant plus de temps à disparaître.

Or, l'on sait bien, que si ce dosage sérique est précieux, il n'a pas de signification formelle. En effet, après toute infection streptococcique, le titre d'antistreptolysine O s'élève dans le sérum puis redescend sans s'annuler et c'est à partir de ce palier résiduel que s'élèvera à nouveau le taux, lors d'une nouvelle agression streptococcique. Ainsi, plus que le titre absolu, c'est l'augmentation relative par rapport au taux résiduel qu'il faudrait connaître. Les méthodes de dosage manquent d'homogénéité, aussi, le chiffre-limite normal est-il variable ; en moyenne il est de 200 U. Le taux d'antistreptolysines O peut, dans un pourcentage de cas assez faible, mais notable, ne pas s'élever lors d'une atteinte streptococcique. C'est pour cela qu'il faut simultanément doser les antistreptokinases et les antihyaluronidases.

D'ailleurs, la spécificité de ces antistreptolysines est loin d'être absolue : l'antistreptolysine n'est pas la seule substance capable d'inhiber l'hémolysine O, comme le remarque CHEVALLIER ; le cholestérol, par exemple, peut assumer ce rôle. Les *anticorps* peuvent perdre leur stabilité à l'occasion d'agressions diverses et RAVALT, VIGNON et VIAL, COSTE, MARCHE et BASSET ont montré que les antistreptolysines O pouvaient augmenter dans la primo-infection tuberculeuse (jusque dans 50 % des cas), dans la tuberculose pulmonaire,

dans des pneumopathies aiguës. D'autres germes pourraient donner une lysine analogue à la streptolysine O, comme le C1 Welchii (C. A. ADAMSON ; TODD). Aussi, faut-il faire le dosage des trois substances antistreptolysines, antistreptokinases, antistreptohyaluronidases avant d'affirmer la nature streptococcique d'une affection augmentant le titre des antistreptoysines sériques.

Les chercheurs de l'Institut Pasteur sont, tout récemment, arrivés à dissocier 2 facteurs dans les antistreptolysines : l'un spécifique qu'augmentent les infections streptococciques, l'autre non spécifique dont le taux s'accroît sous des influences diverses ; ce dernier facteur peut donc, dans certaines circonstances, être seul accru et augmenter le titre global d'antistreptolysine, pouvant en imposer, au premier abord pour une réponse à une agression par le streptocoque.

**D'autres germes** ont été incriminés et R. EVEN et J. LECŒUR ont depuis longtemps attiré l'attention sur les réactions ganglionnaires médiastinales au cours de pneumopathies infectieuses.

Les infections générales, même lorsqu'elles ne frappent pas le poumon de façon cliniquement ou radiologiquement patente, pourraient être responsables de ces adénopathies médiastinales bénignes.

HINAULT et ROY en ont eu un cas après une **vaccination contre la fièvre jaune** et ils posent le problème d'une lymphadénite virale ou d'une réaction allergique avec point d'appel au niveau des ganglions autrefois atteints par la tuberculose.

Un de nos malades avait reçu un rappel de **vaccination antitétanique**, deux mois environ avant la découverte de ses images médiastinales anormales.

Mais il semble que ce soit les **virus** qui entraînent surtout ces localisations ganglionnaires muettes.

VIC-DUPONT et F. ECHTER ont vu de telles adénopathies au cours de la *mononucléose infectieuse* : c'est là une cause exceptionnelle et où la signature hématologique permet le diagnostic.

Le virus de la *rougeole* crée parfois des adénopathies médiastinales.

Le virus de la *lymphoréticulose bénigne* d'inoculation a été plus tardivement incriminé, car dans cette maladie les adénopathies sont plus habituellement satellites d'une griffure de chat cutanée. Cependant, A. MEYER et P. FRÉOUR font état de 2 cas médiastinopulmonaires, et J. TURIAF et JEANJEAN font une communication à ce sujet ; ces auteurs remarquent que les adénopathies peuvent être uni ou bilatérales.

On peut toutefois se demander quel fut exactement le trajet emprunté par le virus dans l'organisme et la spécificité de la réaction à l'antigène spécifique de Reilly, car il nous a été donné d'observer une malade dont la réaction à la maladie des griffes du chat était positive alors qu'elle était porteuse d'un ganglion qui avait fait pratiquer l'examen et dont l'ablation permit de voir qu'il était plein de CASÉUM !

La *grippe*, l'*ornithose* (P. MONNET, A. BERTOYE, BERTRAND et COURTIEN), et la *fièvre de Queensland*, ont pu créer de telles augmentations des ganglions médiastinaux qu'elles en ont imposé même pour une primo-infection.

**L'étiologie fongique** a été, bien entendu, proposée. Si l'élargissement hilair

peut se voir dans l'*histoplasmosse* (R. LEIGH et H. E. THOMAS) ; dans l'*actinomyose*, par contre, il n'y aurait pas d'adénopathie médiastinale.

La *coccidioïdomycose* donne habituellement une adénopathie hilare, mais associée à une image pneumonique. Elle s'accompagne parfois d'arthralgies ou même d'érythème noueux, et KERLEY fait grand cas de cette étiologie. Mais généralement (90 % des cas) tous les signes disparaissent en 2 à 3 semaines.

L'*étiologie pneumoconiotique* a trouvé quelques défenseur. ROCHE et TOLOT ont publié des cas d'adénopathies trachéobronchiques dans la silicose. Elles donnent habituellement des calcifications en « coquille d'œuf ».

Toutefois, il ne faut pas se hâter d'affirmer ici l'existence d'adénopathies dans les silicoses pseudotumorales périhilaires. On sait que la ponction de ces masses les montre parenchymateuses et pleines d'un liquide de nécrose anthracotique dans bien des cas.

L'*étiologie cardiaque* est exceptionnelle malgré les observations de Y. BOUVRAIN et J. BESCOT-LIVERSAC.

Nous ne ferons guère mention des adénopathies médiastinales tumorales malignes qui se présentent exceptionnellement sous l'aspect de ces gros ganglions interbronchiques, symétriques et cliniquement muets ou en tout cas avec une tolérance compatible bien souvent avec une vie normale. De plus, leur évolution vient confirmer leur nature bénigne. Les 2 cas rapportés plus haut d'adénopathies hodgkiniennes et métastatiques, en fait, furent rapportées à leur cause facilement grâce au contexte clinique.

Ainsi, voici fait le tour des étiologies susceptibles de correspondre au tableau radio-clinique auquel nous nous intéressons.

Nous n'avons par reparlé des deux causes qui nous semblent dominer toute l'étiologie : la sarcoïdose et la tuberculose.

Les *diverses causes* infectieuses, virales, fongiques, sont extrêmement rares et difficile à prouver mais certaines ans quelques cas.

La *tuberculose*, nous l'avons vu, peut être responsable de telles adénopathies, mais nous avons vu combien les critères bactériologiques étaient souvent fragiles et pauvres et combien les réactions histologiques étaient peu spécifiques dans ces formes qui sont pour le moins atypiques dans :

- leurs signes cliniques (car la maladie est souvent parfaitement tolérée, nos malades en particulier ne crachent pas) ;

- leurs signes radiologiques (les adénopathies volumineuses tuberculeuses ont habituellement une tendance envahissante et surtout fistulisante, et les images d'atteinte pulmonaire siègent plutôt au sommet, sont asymétriques, et s'excavent souvent au moins tomographiquement) ;

- leurs signes histologiques (qui ne montrent que des aspects folliculaires épithélioïdes sans caseum) ;

- leurs signes évolutifs (les adénopathies paraissent peu influencées par le traitement antituberculeux et mettent le même temps que celles d'autres étiologies à régresser. Dans un seul cas, nous avons vu se constituer une tuberculose ulcérocaséuse typique par des phrases d'amélioration et de régression).

Nous n'avons pas été sans être frappé par la ressemblance entre la clinique, la radiologie, la biologie et l'évolution de nos « adénopathies d'étiologie indéterminée » et celles pour lesquelles nous avons pu faire la preuve de la **sarcoïdose**.

Nous reprenons ces éléments de comparaison.

*L'âge de survenue est le même :*

— 70 % entre 20 et 40 ans pour la maladie de BBS,

— 68 % pour l'autre catégorie.

Des antécédents tuberculeux familiaux ou personnels se voyaient dans l'un comme l'autre groupe.

Dans le 2<sup>e</sup> seul, sont retrouvés des affections ganglionnaires familiales. Cependant, nous connaissons les cas de maladies de BBS familiales (chez des jumeaux : F. J. ROGERS, M. Y. SWIRSKY et R. M. COWMAN, ou dans la même fratrie : BERGMANN, MAC CORMAC).

*Les circonstances de découvertes* furent souvent un examen radiologique systématique tant pour les sarcoïdoses que pour les formes non diagnostiquées.

*L'aspect radiologique est pratiquement le même :*

— Ce sont des masses périhilaires, grossièrement symétriques, essentiellement interbronchiques, s'accompagnant ou non d'images pulmonaires réticulaires, réticulo-micronodulaires, macronodulaires, parfois diffusantes et envahissantes, mais, de toute façon, à maximum périhilaire ou basal.

Dans 38 % des sarcoïdoses et dans 44 % des formes cryptogénétiques, seuls les ganglions étaient hypertrophiés ; dans la sarcoïdose, l'envahissement pulmonaire vrai est un peu plus fréquent, néanmoins, que dans l'autre groupe.

Mais les ganglions sont de gros volume dans 68 % des cas d'adénopathies cryptogénétiques et dans 53,8 % des maladies de BBS.

*Les signes cliniques* étaient, dans les deux catégories, dominés par l'*asthénie*, plus fréquente toutefois chez les malades sarcoïdiens.

Il y avait des ganglions périphériques palpables beaucoup plus souvent dans les sarcoïdoses, mais toutefois chez 22 % des malades de l'autre groupe.

On a noté des *érythèmes noueux* dans les deux lots de patients.

L'élément le plus remarquable est la négativité des *réactions tuberculiniques*, très exactement dans 77 % des cas dans l'un comme dans l'autre lot de malades.

Quant à l'*évolution*, elle est aussi superposable puisque la guérison s'est faite dans 38,4 % des maladies de BBS et 50 % des adénopathies cryptogénétiques.

Mais les images ganglio-pulmonaires persistantes se virent dans 42,3 % des lymphogranulomatoses bénignes et chez 23 % des malades de l'autre groupe.

Les mêmes complications, de diffusion dans le parenchyme, et de « fibrose » pulmonaire avec emphysème, se voient dans les deux catégories de patients. Cette évolution a pu être influencée par la *grossesse*, durant laquelle les lésions disparaissent dans un nombre de cas notable. Cette curieuse influence de la gestation a été remarquée dans les deux groupes de patientes (schéma 24).

Comparaison des Adénopathies Sarcoidosiques [■], et Cryptogénétiques [□]

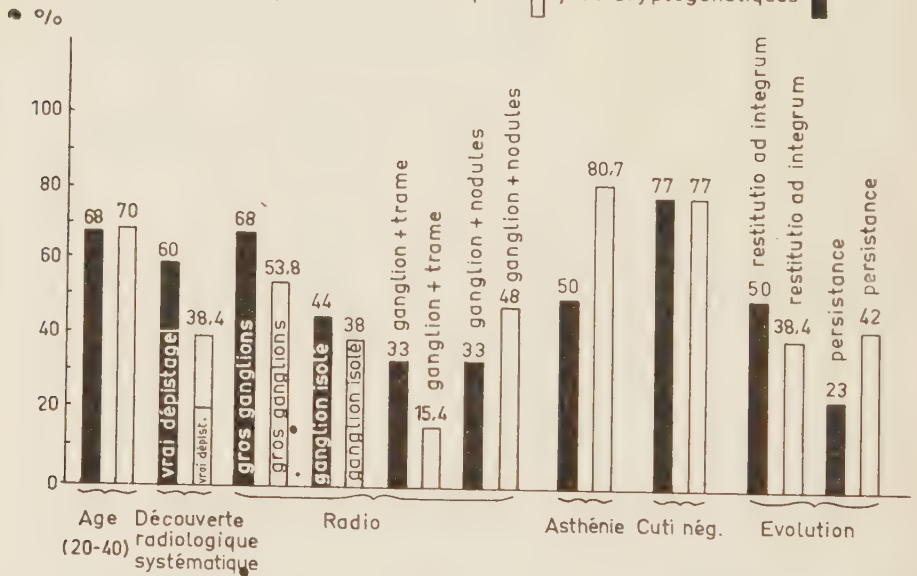


SCHÉMA 24

## CONCLUSIONS

La découverte plus fréquente actuellement d'*adénopathies médiastinales bilatérales interbronchiques*, nous a permis d'en étudier 87 cas.

De nature inconnue au départ, nous les avons objectivement examinées. Il ressort de ce travail qu'elles :

- ne constituent néanmoins qu'une faible portion des consultants de services pneumophthisiologiques ;

- frappent des jeunes de 25 ans en moyenne et assez souvent faisant partie du personnel hospitalier ;

- sont découvertes très *fréquemment* lors d'examens radiologiques systématiques ;

- s'accompagnent cependant parfois de quelques signes cliniques, notamment d'**asthénie**, de ganglions périphériques ;

- souvent coexistent avec des réactions tuberculiniques **négatives** ;

- évoluent de façon très variable, tantôt persistant des années, tantôt disparaissant dans des délais allant de 6 mois à 3 ans et plus après être souvent passées par un stade d'envahissement parenchymateux.

Quelques formes sont à isoler :

- avec érythème noueux inaugural,

- avec diffusion hilifuge intraparenchymateuse engendrant une insuffisance respiratoire chiffrable,

- avec grossesse concomitante qui paraît faire rétrocéder les lésions.

Un certain nombre de cas ont pu être rapportés à une *étiologie* précise : cancer, maladie de Hodgkin, tuberculose, **mais surtout sarcoïdose** (26 cas). L'analyse des cas d'étiologie indéterminée nous a fait supposer que leurs causes pouvaient être multiples (tumoraux, virales, infectieuses), mais la similitude des signes cliniques, radiologiques et évolutifs avec les cas étiquetés « maladie de BBS » ne laisse pas que d'être troublante. Nous constatons ce fait sans pouvoir, ni vouloir affirmer qu'il s'agit, dans les formes cryptogénétiques, de sarcoïdose à tout coup. D'ailleurs, le seraient-elles que ce serait reculer le problème puisque la maladie de BBS a été attribuée à des causes extrêmement variées, et passe pour être un syndrome plus qu'une maladie autonome.

Nos recherches expérimentales, d'ailleurs limitées, ne nous ont guère apporté de lumière sur l'étiologie de la sarcoïdose, mais nous ont confirmé dans la notion que cette maladie ne paraît pas transmissible par inoculation.

Donc, en présence de telles adénopathies définies, selon les critères que nous avons vu, nous restons ignorant et intrigué quant à la nature de cette maladie d'actualité, mais **habituellement rassuré** quant au pronostic vital de ces malades, **les affections malignes pouvant être presque à coup sûr écartées.**

## GENERAL CONCLUSIONS

We have studied 87 cases of « Interbronchial mediastinal bilateral lymphnodes », because this disease seems now to be more frequent.

These patients were observed in two Parisian hospital lung services. Except in some cases, they were about 25 years old when the disease was discovered and frequently were members of the hospital's staff.

The discovery of disease was often « an X-ray examination surprise », but some clinical symptoms were found, specially astheny.

Tuberculin reactions were negative in most of the cases.

X-ray improvement was rather slower than quick, rarely less than 6 months and often 2 or 3 years.

Many times, lymphnodes, isolated at the beginning, became more little when lungs were invaded by reticular or miliary shadows and, after this last aspect, everything was gone away.

Generally, there is a good prognosis, but, in some observations, we have seen an emphysem taking place in the lungs and growing up until respiratory insufficiency.

Some patients became pregnant and during the evolution of pregnancy, the X-ray shadows disappeared.

Aetiology is difficult to find out with certitude. All the exams (blood, peripheric lymphnodes, skin) were normal. But, in one observation, we had the proof of an Hodgkin's disease, in other one of a gastric metastatic neoplasm, in some others of tuberculosis and in 26 of sarcoïdosis.

What is the aetiology of BBS disease ? and histologic proves are there sufficiently sure ? our own investigations with sarcoïdosis material (skin, lymphnodes) injected to rabbits and guinea pigs, never gave a solution. We never could create a BBS disease, but, however, we never produced an experimental tuberculosis with this material.

We tried too to produce a BBS disease with attenuated Koch's bacilles or isoniazido-resistant ones without success.

This special syndrome of « interbronchial mediastinal bilateral lymphnodes » is any way generally a benign disease.

## GENERALES CONCLUSIONES

Hemos estudiado 87 casos de « adenopatías mediastinales interbronquicas bilaterales », porque esta enfermedad parece ser actualmente más frecuente.

Estos pacientes han sido observados en dos servicios de los hospitales de París especializados en las enfermedades pulmonares. Excepto en algunos casos, tenían 25 años aproximadamente en el momento del descubrimiento de la enfermedad y normalmente pertenecían al personal hospitalario.

El descubrimiento de la enfermedad era frecuentemente una « sorpresa del examen radiológico », pero, sin embargo, se encontraban algunas manifestaciones clínicas, especialmente una astenia. Las reacciones tuberculínicas eran negativas en la mayoría de los casos. El mejoramiento radiológico era más bien lento que rápido, a menudo 6 meses y frecuentemente 2 o 3 años.

Muchas veces, las adenopatías, aisladas al principio, se empequeñecen cuando aparecen imágenes pulmonares reticulares o miliare, para desaparecer después. Generalmente, el pronóstico es bueno, pero, en algunas observaciones, hemos observado un emfisema instalándose en los pulmones y progresando hasta la insuficiencia respiratoria.

Cuando algunas pacientes estaban embarazadas, durante la evolución, las imágenes patológicas radiológicas desaparecieron.

La etiología es difícil de encontrar con certidumbre. Todos exámenes (sangre, adenopatías periféricas, piel) eran normales. Pero, en una observación, hemos tenido la prueba de una enfermedad de Hodgkin, en otro caso de una metástasis neoplásica gástrica, en otros de tuberculosis, y en 26 casos de enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann.

¿ Cual es la etiología de esta última enfermedad, y son las pruebas histológicas suficientemente seguras ?

Nuestras propias investigaciones con material de sarcoidosis inyectado en conejos y cobayos nunca nos proporcionó una solución. No hemos producido nunca una enfermedad de BBS experimental, pero tampoco una tuberculosis con este material. También hemos intentado producir una sarcoidosis con bacilos de Koch atenuados o con isoniazido-resistentes sin éxito.

Este síndrome especial de « adenopatías mediastinales interbronquicas bilaterales » es generalmente una enfermedad benigna.



## ANNEXES

OBSERVATIONS

PROTOCOLE D'EXPÉRIMENTATION

BIBLIOGRAPHIE



## OBSERVATIONS

### CANCER

● OBS. 1. — PIER...

Femme de 56 ans.

Opérée 14 mois plus tôt d'un cancer de l'estomac.

On radiographie son bassin devant l'apparition de douleurs lombaires et on découvre ainsi les anomalies pulmonaires.

Radiographie : adénopathies bilatérales interbronchiques, de moyen volume, asymétriques avec encoche bronchique + infiltration réticulonodulaire disséminée et bilatérale.

*Asthénie et anorexie.*

Ganglion sus-claviculaire droit.



### HODGKIN

● OBS. 2. — LAC... Yvette.

Femme de 43 ans.

Traitée par radiothérapie quelques années avant pour un *ganglion* gros et dur sus-claviculaire. Ce ganglion augmente : d'autres apparaissent et :

— biopsie : cellules de Sternberg ;

— *radiographie* : grosses adénopathies interbronchiques bilatérales et *symétriques*, mais aux bords *flous*.

Cuti-réaction négative.

Evolution rapide vers la mort dans l'*asthénie*, l'amaigrissement et la dyspnée.



**B.B.S.**

● OBS 3. — MORA... Aldo.

Homme de 22 ans, garçon de café.

Sa cuti-réaction tuberculinique était positive en 1940. L'examen radiographique, fait systématiquement dévoile : *volumineuses adénopathies bilatérales, interbronchiques symétriques + ganglion de l'azygos*, le parenchyme est normal. Le malade ne se plaint de rien. *Cuti-réaction tuberculinique légèrement positive*. Après quelques mois de repos, il reprend ses activités.

Un an plus tard, il est hospitalisé. Sa rate est percutable. Adénopathie épitrochléenne droite. *Cuti-réaction et intradermo-réaction tuberculiniques négatives*. Il n'y a pas de BK.

Les radiographies et tomographies révèlent : *la diminution nette des adénopathies mais la diffusion hilitifuge en éventail, bilatérale et symétrique d'opacités réticulo-nodulaires*.

La bronchoscopie montre une muqueuse congestive, épaissie et granuleuse, à gauche comme à droite. La biopsie d'un éperon ramène un tissu occupé par des formations nodulaires constituées par des éléments épithélioïdes, sans nécrose ni cellules géantes. La même image avec un processus fibreux périnodulaire, est donnée par l'examen histologique du ganglion épitrochléen.

Rappelons qu'alors on ne trouve ni localisation osseuse, ni localisation rénale de la maladie.

Dix-huit mois plus tard, lors d'une nouvelle hospitalisation, trois éléments nouveaux se font jour :

— *polyurie avec pollakiurie, albuminurie*, transitoire. élévation tensionnelle, hyperazotémie et perturbation des différentes épreuves histologiques. Tous ces signes rénaux s'amendent rapidement.

— une positivité des réactions tuberculiniques.

— une modification des images radiologiques : les ganglions ont disparu mais des bulles d'emphysème sont apparues, surtout à droite au sein des opacités antérieures ; les nodules ont pratiquement fondu et une grosse bulle creuse le lobe supérieur droit.

D'ailleurs, l'examen fonctionnel objective la diminution de la capacité vitale de 20 % et celle de la CPVE, mais les débits ventilatoires sont excellents.

Il y a donc eu une atteinte rénale peut-être spécifique ; en tout cas, il s'agit bien d'une forme diffusante scléro-emphysémateuse de la maladie.

● OBS. 4. — CÔ... Pierre.

Homme de 37 ans. Il est chef d'équipe de travaux de T.S.F. Il n'a aucun antécédent notable. Son alimentation a toujours été variée. Il a de fréquents rhumes et une amygdale douloureuse malgré une amygdalectomie. Il aurait eu une bilieuse hémoglobininurique en Afrique en 1947. Pas de notion de tuberculose familiale. Image thoracique normale deux ans plus tôt.

Il semble que l'on ait noté six mois avant l'existence d'un « gros hile gauche ».

Extrêmement asthénique depuis 2 mois souffrant d'algies musculaires, et ayant maigri de façon importante.

Examen systématique : *grosses adénopathies interbronchiques bilatérales et symétriques + ganglion latérotrachéal droit*. Le parenchyme, aux bases surtout, et tout particulièrement à la gauche, est le siège d'une augmentation de la trame interstitielle. L'encoche bronchique ganglionnaire est visible. La petite scissure se dessine. Le premier cartilage costal est calcifié.

*Cuti-réactions et intradermo-réactions tuberculiniques sont négatives*, de même que les réactions de Paul et Bunnel, à l'histoplasmine, de la lymphoréticulose bénigne d'inoculation. La formule sanguine est normale. Il n'y a pas de BK.

*Bronchoscopie* : léger épaississement de l'éperon du lobe supérieur gauche. La biopsie en cet endroit ramène un tissu fait de follicules avec de nombreuses cellules géantes.

Six mois plus tard, les adénopathies sont pratiquement identiques mais des nodules pulmonaires hilifuges se dessinent, puis deviennent plus grossiers. Ils sont encore plus gros et flous en 2 plages presque symétriques sensiblement triangulaires au sommet hilair, mais prédominant à gauche. Les adénopathies droites ont un peu diminué. Une *biopsie rétro et sus-claviculaire* ramène un ganglion constellé de formations folliculaires sans caséification centrale, sans cellules géantes et ne montrant que des cellules épithélioïdes. C'est un aspect *typique de maladie de BBS*.

● OBS. 5. — COL... Louis.

Garçon le 15 ans, groom dans un grand magasin. Il a fait sa *primo-infection tuberculeuse 4 ans plus tôt*. Il n'y a aucune notion de tuberculose familiale.

*Asthénie* s'est installée dans les semaines qui ont précédé l'examen radiologique fait *systématiquement* : *adénopathies bilatérales volumineuses interbronchiques*, symétriques + ganglion de l'azygos avec le signe de l'encoche bronchique. Il existe 2 calcifications intra-ganglionnaires, l'une à droite, l'autre à gauche. La petite scissure est visible. Il existe une augmentation de la trame interstitielle.

L'examen clinique trouve quelques papules brunâtres de la région scapulaire droite, et une micro-adénopathie inguinale bilatérale. Rate non palpable. La pression artérielle est à 12-8. *Cuti-réaction tuberculinique positive*. La numération globulaire est normale. Il n'y a pas de BK. La réaction aux agglutinines froides est négative, comme celle de la lymphogranulomatose bénigne d'inoculation.

*Bronchoscopie* : inflammation de la muqueuse avec compression extrinsèque et élargissement de l'éperon de la LSD déjà soupçonné sur les tomographies. La ponction transbronchique et la biopsie de la muqueuse n'apportent pas de renseignements intéressants sinon la présence de grandes cellules histiocytaïres.

Par contre, la *ponction-biopsie du ganglion cervical* fait découvrir des formations arrondies, d'aspect folliculaire, de cellules épithélioïdes avec cellules géantes, sans nécrose ; certaines zones peu étendues de tissu lymphoïde sont remplacées par un fond de sclérose. Cet examen a été fait 4 mois après la découverte des lésions, car sont apparus un ganglion cervical droit, des ganglions axillaires droit et gauche ; 5 mois après l'examen initial, les adénopathies diminuent de taille pour disparaître au sixième mois.

Trois ans plus tard, ce garçon est en excellent état général, son image thoracique est normale. Toutefois, il existe un gros ganglion axillaire gauche, et de petits ganglions cervicaux et inguinaux bilatéraux.

● OBS. 6. — SUR... Inès.

Femme de 34 ans. Aucun antécédent particulier. Apparition brutale d'*asthénie* ; puis dyspnée d'effort légère et un an et demi plus tard découverte par examen systématique de :

*Radiographie* : masses ganglionnaires bilatérales et symétriques de moyen volume + ganglion de l'azygos. *Cuti-réaction faiblement positive* puis, plus tard *négative*.

*Bronchoscopie* : muqueuse irrégulière, rouge ; élargissement des éperons. Biopsie de l'éperon lobaire moyen : *nodules épithélioïdes* dans le chorion muqueux et au sein des lobules glandulaires ; tantôt *très belles cellules géantes*, tantôt cellules épithélioïdes sans plasmodes ; pas de réaction inflammatoire au voisinage, peut-être léger épaississement conjonctif de la paroi bronchique ; pas de caséification.

Une augmentation de la trame interstitielle apparaît.

Le traitement antituberculeux pendant un an n'entraîne aucune amélioration radiologique.

Un ganglion sus-claviculaire est palpé.

Une crise de tétanie survient sans lendemain et la *restitutio ad integrum* se fait deux ans et demi après le début.

● OBS. 7. — LU...

Femme de 38 ans, infirmière de l'A.P.

L'*asthénie* est le signe révélateur.

*Radiographie* : volumineuses adénopathies interbronchiques bilatérales et *symétriques*.

Cuti et intradermo-réaction *négatives*.

La *biopsie d'un ganglion* périphérique montre : des lymphocytes normaux groupés en nodules, entourés de collagènes ; des plages de cellules *épithélioïdes* entourées aussi de collagène, avec de nombreuses *cellules géantes* au protoplasme grenu. L'ensemble donne l'image d'un « pain à cacheter ».

La *biopsie bronchique* révèle des plages de cellules épithélioïdes avec assez nombreuses cellules géantes, sans formations nodulaires vraies.

Restitutio ad integrum en 6 mois ; quoique la malade reste très *asthénique* et présente une sarcoïde.

● OBS. 8. — LEB...

Femme de 32 ans, infirmière de l'A.P.

Virage de cuti-réaction et pleurésie il y a 10 ans, dont il ne reste que des séquelles pleurales. Douleurs articulaires et *asthénie*.

*Radiographie* : Volumineuses adénopathies interbronchiques bilatérales et *symétriques* ; encoche bronchique.

Cuti-réaction et intradermo-réactions tuberculiniques *négatives*.

Réaction de Kweim *positive*. *Bronchoscopie* : muqueuse normale ; deux petits vaisseaux dilatés sur l'éperon du LSD. Biopsie = R.A.S.

Un an après, image radiologique normale, après une phase d'augmentation de la trame interstitielle (a reçu un an d'I.N.H.).

Deux ans après ; grande *asthénie*. La réaction de Kweim *se repositive spontanément*, tandis qu'apparaît une *sarcoïde*, dont la biopsie montre : des nodules intradermiques parfaitement circonscrits faits de cellules *épithélioïdes*, avec rares cellules géantes, sclérose marquée, et ébauche d'homogénéisation, sans nécrose caséuse vraie.

Cuti-réaction *négative* ; image thoracique inchangée ; petit ganglion sus-claviculaire ; cicatrices violacées à la place des biopsies.

● OBS. 9. — CAB... Odette.

Femme de 31 ans.

Cinq mois après un *accouchement*, avec alors I.T.N., apparaît un *ganglion cervical*.

*Radiographie* : adénopathies bilatérales de moyen volume + ganglion latéro-trachéal droit.

Cuti-réaction *négative*. Reçoit 12 séances de R.X. + didromycine + mycobactyl, car *asthénie et dyspnée*.

*Bronchoscopie* : muqueuse rouge, saignante ; épaississement des éperons, *masse blanchâtre* dans la lumière de L.D.

Biopsie : multiples éléments *épithélioïdes*, parfois sans ordre, parfois au sein de follicules limitées par une lobulation conjonctive, quelques rares cellules géantes ; formations folliculaires d'âges différents ; zones de nécrose.

Neuf mois après : nettoyage radiologique complet.

● OBS. 10. — SOU... Abou.

Homme de 43 ans, Noir de Guinée.

Aucun antécédent notable.

*Asthénie*. *Radiographie* : volumineuses adénopathies bilatérales et *symétrique* + ganglion latéro-trachéal droit. N'arrête pas son travail.

Deux ans plus tard : *asthénie*, amaigrissement, toux, expectoration.

*Radiographie* : diminution des adénopathies, mais infiltration réticulo-micro-nodulaire, disséminée à partir des hiles flous et bilatérale et *symétrique*.

Cuti-réaction intradermo-tuberculiniques *négatives*.

Pas de bacilles de Koch.

Réaction de déviation du complément, de la toxoplasmose *négative* ; calcémie normale ; augmentation des  $\gamma$ . globulines : hyper-leucocytose avec éosinophilie à 17 %.

*Biopsie* : ganglion épitrochléen ; follicules bien limités fait de cellules épithélioïdes, sans cellules géantes ni nécrose.

*Bronchoscopie* : élargissement de l'éperon L.S.D. ; biopsie : formations folliculaires faites de cellules *épithélioïdes* avec quelques cellules géantes, sans nécrose caséeuse typique. Ces formations siègent entre les groupes glandulaires.

Reçoit Cortancyl et Pasiniazide.

Diminution nette des images au bout de 8 mois.

Un an et demi après, va bien, image thoracique normale, mais horizontalisation des côtes.

● OBS. 11. — LAB... Maurice.

Homme de 26 ans.

Aurait fait sa primo-infection 12 ans plus tôt et une fièvre aphteuse deux ans avant. Grande *asthénie*. Radiographie : adénopathies bilatérales et *asymétriques*, de volume moyen + ganglion latéro-trachéal droit et calcification parenchymateuse.

Cuti-réaction *négative* ; intradermo-réaction *légèrement positive*.

Quelques ganglions sus-claviculaires, cervicaux, inguinaux.

*Biopsie* : cellules épithélioïdes et quelques cellules géantes périphériques au sein de formations nodulaires en « pain à cacheter ».

Reçoit 6 mois d'I.N.H.

Sept mois plus tard, diminution nette des adénopathies médiastinales.

Un après : I.T.N.

● OBS. 12. — GUIL... Janine.

Femme de 20 ans, aide-soignante de l'A.P.

Cuti-réaction positive depuis 6 ans.

Aucun antécédent notable.

L'examen systématique pour sa titularisation montre :

*Radiographie* : adénopathies bilatérales de volume moyen avec *calcifications* à droite + ganglion de l'azygos.

En fait : *asthénie* depuis deux mois et *gros ganglion sus-claviculaire*.

Cuti-réaction *positive*.

*Biopsie ganglion* : multiples îlots épithélioïdes, nombreuses cellules géantes, avec quelques inclusions lipoïdes, pas de nécrose caséeuse ; certains îlots en voie de transformation fibreuse.

Après huit mois : diminution des adénopathies mais discrimination réticulo-micro-nodulaire bilatérale hilifuge.

Après un mois de traitement antituberculeux : I.T.N.

Huit mois plus tard reste fatiguée ; cicatrice chéloïdienne à la place de la biopsie.

● OBS. 13. — BRU... Suzanne.

Femme de 27 ans.

*Adénopathie* sus-claviculaire.

*Radiographie* : adénopathies hilaires bilatérales *asymétriques* de petit volume + calcification + augmentation de la trame interstitielle et quelques nodules.

Réactions tuberculiniques *faiblement positives*.

*Sarcoïde* frontale.

Mène à bien une grossesse, au cours de laquelle les images diminuent sans disparaître.

Deux ans et demi après : *asthénie*, mais disparition pratiquement complète des lésions radiologiques. A noter une localisation osseuse vacuolaire de la clavicule et d'une phalange.

● OBS. 14. — COL... Jeanne.

Femme de 56 ans, vivant à la campagne.

Angine suivie d'amaigrissement et d'*asthénie*, puis *iridocyclite bilatérale*.

*Radiographie* : Adénopathies bilatérales *interbronchiques* de petit volume  
+ infiltration réticulo-micro-nodulaire des deux bases.

Réactions tuberculiniques *négatives*.

*Sarcoïdes* cutanées : quelques plaques d'allure *épithélioïde*.

● OBS. 15. — GIB... Roger.

Homme de 29 ans.

Aucun antécédent notable.

Examen radiologique *systématique* : *adénopathies* bilatérales et symétriques *inter-bronchiques*, de volume moyen, avec aspect réticulaire hilifuge des deux poumons.

Cuti et intradermo-réaction tuberculiniques *négatives*.

Réaction de Kweim *négative*. Examen fonctionnel pulmonaire *normal*.

Pas de bacilles de Koch.

*Bronchoscopie* : normale, mais biopsie : très rares formations nodulaires dans le chorion muqueux, faites de cellules *épithélioïdes*, et assez nombreuses formations plasmodiales. Elles ne sont visibles que sur quelques-unes des 50 coupes faites.

L'infiltration pulmonaire prend un aspect plus grossier, faite de macro-nodules pommelés.

Deux ans après (après 6 mois d'I.N.H. + Cortancyl), diminution des images radiologiques, qui s'allègent encore trois ans plus tard, tandis qu'apparaissent des images claires du sommet gauche.

Examen fonctionnel : diminution de la capacité vitale sans que les réserves et la ventilation à l'effort soient affectées.

● OBS. 16. — TRI... Ameer.

38 ans, Nord-Africain, ancien sauteur.

*Hémoptysse*, *asthénie*, *amaigrissement*, douleurs thoraciques ouvrent la scène.

*Radiographie* : adénopathies bilatérales *inter-bronchiques*, asymétriques + infiltration sablonneuse du parenchyme avec quelques macro-nodules et images claires ; séquelles pleurales.

Cuti-réaction *négative* ;

Intradermo-réaction à 10 unités *positive*.

Biopsie d'un ganglion *épithrochéen* : aspect en « pain à cacheter » fait de nodules bien circonscrits par la sclérose, de cellules épithélioïdes avec très nombreuses cellules géantes, au protoplasme grenu.

*Exploration fonctionnelle* : insuffisance ventilatoire modérée ; augmentation du volume résiduel, et diminution légère du Tiffeneau.

Les images diminuent quatre mois après (a reçu Cortancyl + I.N.H.).

● OBS. 17. — BOU... Medji.

Homme de 44 ans, Nord-Africain.

Bronchopneumopathie chronique, toux, dyspnée.

*Radiographie* : adénopathies bilatérales *inter-bronchiques*, asymétriques, de volume moyen + infiltration réticulo-macro-nodulaire, bilatérale, hilifuge.

Pas de bacilles de Koch.

Réactions tuberculiniques *négatives*.

*Bronchoscopie* : normale.

Dyspnée : asthénie, amaigrissement l'oblige à arrêter son travail.

*Iritis* à répétition.

Traitement antituberculeux sans action ;

Radiothérapie et corticothérapie donnent une amélioration transitoire.

Deux ans plus tard : poussée d'insuffisance ventriculaire droite.

Radiographie : image ganglio-pulmonaire bilatérale d'aspect pseudo-tumoral.  
6 mois plus tard : adénopathie *épitrochléenne*.

*Biopsie* : nodules multiples purement épithélioïdes, sans cellules géantes, avec sclérose périnodulaire, envahissant les plages nodulaires.

*Radiographie* : nettoyage radiologique partiel, mais bulles d'emphysème importantes des deux sommets.

*Examen fonctionnel* : augmentation du volume résiduel et abaissement du Tiffeneau.

La dyspnée persiste. Nouvelles poussées d'insuffisance ventriculaire droite, avec cyanose, œdèmes, gros cœur, gros foie et l'E.C.G. : P 2, P 3, S 1, Q 3, bloc incomplet droit, axe à 90°.

● OBS. 18. — LAN... Janine.

Femme de 20 ans.

*Hémoptysie* et fièvre.

*Radiographie* : adénopathies volumineuses *interbronchiques*, bilatérales et *symétriques* + ganglion latéro-trachéal + infiltration *micro-nodulaire*, hilifuge bilatérale.

Cuti-réaction *négative*. *Bronchoscopie* : élargissement des éperons. *Biopsie* ganglionnaire : aspect en « pain à cacheter » fait de petits nodules, de cellules épithélioïdes avec nombreuses cellules géantes.

Un an après elle est enceinte : l'image radiologique s'allège et le cliché est *normal à l'accouchement*. Il l'est resté depuis.

● OBS. 19. — THIB... Bernard.

Homme de 18 ans.

Apparition brutale de ganglions sous-maxillaires et sous-mentaux bilatéraux.

*Radiographie* : adénopathies bilatérales *interbronchiques* et *symétriques* de volume moyen + quelques nodules parenchymateux probablement « vasculaires ».

Réactions tuberculiniques *négatives*.

*Asthénie*, amaigrissement.

*Bronchoscopie* : élargissement des éperons, muqueuse rouge et œdématisée.

*Biopsie ganglion axillaire* : aspect en « pain à cacheter » fait de cellules épithélioïdes, à noyaux souvent fusiformes. Le nombre des cellules géantes varie selon le plan de coupe.

Reçoit un traitement antituberculeux durant plusieurs mois.

L'image radiologique s'allège quoique les adénopathies persistent trois ans plus tard.

● OBS. 20. — SIEG... Gisèle.

Femme de 32 ans.

*Radiographie systématique* : adénopathies bilatérales de moyen volume + infiltration *micro-nodulaire bilatérale*.

Cuti-réaction *légèrement positive*.

Ganglion rétro-claviculaire. *Biopsie* : *sarcoïdose*.

Après 60 G. de Streptomycine, légère diminution des nodules mais cuti nettement positive, après 120 G. : *nettoyage radiologique* (en 4 mois), qui se maintient 5 ans plus tard.

● OBS. 21. — LEF... Maurice.

Homme de 19 ans.

*Ictère catarrhal*, puis *érythème noueux fébrile*.

*Radiographie* : volumineuses adénopathies *interbronchiques* bilatérales et *symétriques* + ganglion de l'Azygos + augmentation de la *trame interstitielle*.

Cuti-réaction et intradermo-réactions tuberculiniques *négatives*.

*Ganglions* : cervicaux, axillaires ; *biopsie* : *sarcoïdose*. *Asthénie*, amaigrissement.

Un an après : diminution considérable de l'image radiologique.

● OBS. 22. — RO... Eugène.

Homme de 44 ans.

*Asthénie*, amaigrissement depuis plusieurs mois, ainsi que dyspnée d'effort.  
*Rate palpable*.

*Radiographie* : adénopathies médiastinales bilatérales volumineuse + *infiltration réticulonodulaire* dense hilifuge, bilatérale, noyant les hiles.

Cuti-réaction et intradermo-réaction tuberculiniques *négatives*.

Réactions virales *négatives*.

*Bronchoscopie* : aspect turgescent de la muqueuse qui est rouge et saigne facilement. L'orifice LSD est sténosé en partie par l'œdème. *Biopsie* : nombreuses formations nodulaires tuberculoïdes, avec réaction conjonctive collagène.

Huit mois après, apparition de *ganglion sus-claviculaire*.

Examen fonctionnel : diminution de la fonction respiratoire avec *emphysème*. Un an 1/2 plus tard : apparition de *sarcoïdes*. *Biopsie* : formations folliculoïdes faites de cellules *épithélioïdes*, sans nécrose avec ébauches de cellules géantes ; malgré un traitement par l'I.N.H. depuis 8 mois.

Image radiologique allégée.

Insuffisance respiratoire nette par *emphysème* des sommets.

Deux ans après, il persiste des anomalies radiologiques. Le malade a été amélioré fonctionnellement par la corticothérapie.

● OBS. 23. — PAMB... André.

Homme de 29 ans.

Depuis 6 mois *asthénie* et amaigrissement.

Examen radiologique systématique : volumineuses adénopathies interbronchiques bilatérales et *symétriques* ; encoche bronchique + *quelques petits nodules* parahilaires dans les deux poumons.

Cuti-réaction *négative*. Toutes réactions virales *négatives*. *Rate palpable*. *Quelques ganglions* périphériques.

*Bronchoscopie* : élargissement des éperons. *Biopsie* : aspect de sarcoïdes sur de nombreux fragments bronchiques.

*Biopsie ganglion axillaire* : formations *tuberculoïdes*, sans cellules géantes, début de nécrose.

Est mis à I.N.H. + Cortancyl.

Trois mois plus tard : diminution de taille des ganglions mais images réticulonodulaires bilatérales.

● OBS. 24. — BAD... Areski.

Homme de 53 ans, Nord-Africain.

Un an avant, *hémoptysie*, pas de bacilles de Koch. Séjour sanatorial avec traitement antituberculeux.

Nouvelle hémoptysie ;

*Radiographie* : adénopathies bilatérales de petit volume, *asymétrique* + *ganglion de l'azygos* + *infiltration réticulonodulaire* hilifuge bilatérale avec images aréolaires (bulles d'*emphysème*). Cuti-réaction *négative*, intradermo-réaction *positive*.

*Bronchoscopie* : épaississement muqueux et petite masse rouge sur la bronche gauche, non spécifique histologiquement.

*Ganglion inguinal*. *Biopsie* : formations nodulaires dispersées faites de cellules *épithélioïdes* presque pures ; ébauches de cellules géantes ; pas de nécrose ; épaississement capsulaire extrêmement vascularisé.

On continue le traitement antituberculeux.

Quatre mois plus tard : *asthénie*, amaigrissement, expectoration muco-purulente.

Image radiologique inchangée.

● OBS. 25. — FAUV... Pierre.

Homme de 21 ans.

*Asthénie isolée.*

*Radiographie* : adénopathies bilatérales interbronchiques, symétriques, de volume moyen avec *infiltration réticulo-micro-nodulaire bilatérale et bilifuge* ; calcification.

Cuti-réaction *négative* mais intradermo-réaction *fortement positive*.

*Bronchoscopie* : muqueuse épaissie.

*Biopsie* : napes de cellules *épithélioïdes* avec quelques éléments plasmodiaux, sans formations proprement cellulaires à droite, mais nettement circonscrites par la sclérose avec phylloïtes dans les cellules géantes, à gauche.

● OBS. 26. — SCH... Jean-Marie.

Homme de 35 ans.

Le seul antécédent notable est une coqueluche contractée 3 ans avant qui a duré 2 mois et l'a laissé très *asthénique*. A l'époque de cette affection, il aurait eu des crachats hémoptoïques sans BK. Sa cuti était alors probablement négative. C'est à l'occasion d'un examen pour précordialgies que l'on dépiste les anomalies thoraciques.

*Radiographies et tomographies* : adénopathies bilatérales, symétriques, de grande taille, interbronchiques + ganglion de l'azygos + augmentation de la trame interstitielle importante avec de grosses veines pulmonaires ; de plus existent des *images réticulo-nodulaires discrètes à dominante droite*. La petite scissure est visible. Le premier cartilage costal est calcifié.

Il est dyspnéique à l'effort et même couché, il crache une expectoration collante parfois hémoptoïque, il a quelques algies thoraciques gauches. Le cœur est normal. La pression artérielle est à 11,5-6,5.

*Cuti-réaction et intradermo-réaction à 50 unités tuberculiniques sont négatives*. La formule sanguine, la vitesse de sédimentation, le fond d'œil sont normaux. La rate n'est pas palpable. Il n'y a pas de ganglion périphérique.

*Bronchoscopie* : muqueuse un peu congestive, éperons non élargis. La biopsie bronchique ne fait découvrir que des zones de métaplasie malpighienne, un chorion œdémateux, avec des néo-capillaires, une infiltration cellulaire diffuse avec des signes d'inflammation subaiguë.

*Biopsie sus et rétro-claviculaire* : ganglion occupé de formations *granulomateuses folliculaires* sans caséification, avec de rares cellules géantes, c'est l'*image typique de la maladie de B.B.S.*

Dans les 2 mois suivants, le malade maigrit. Il est mis à l'isoniazide avec cortancyl et au repos. Les nodules pulmonaires deviennent plus grossiers.

● OBS. 27. — COR... Robert.

Homme de 27 ans.

Aucun antécédent notable. Il consulte son médecin pour *asthénie* importante et ayant augmenté assez brusquement, accompagnée d'amaigrissement et de toux opiniâtre avec légères dysphagie et dysphonie et vagues douleurs le long des membres. Petits ganglions durs, mobiles, indolents dans les 2 aisselles avec cependant un ganglion plus gros. une microadénopathie jugulaire gauche et inguinale bilatérale, un gros ganglion sous-angulo-maxillaire gauche. Foie, rate, amygdales, téguments sont normaux. *Cuti-réaction tuberculinique négative, intradermo-réaction à 10 unités faiblement positive*. La formule sanguine est normale. Les BK sont absents de l'expectoration.

*Radiographies et tomographies* : volumineuses masses ganglionnaires médiastinales bilatérales et grossièrement symétriques + ganglion de l'azygos. Encoche bronchique. Les champs pulmonaires ont une augmentation de la trame interstitielle nette mais également quelques rares nodules arrondis de 3 mm de diamètre, aux pourtours flous, tant à droite qu'à gauche. La petite scissure est visible ; petite calcification en dedans de la bronche lobaire inférieure droite. Le premier cartilage costale est calcifié.

*Biopsie du gros ganglion axillaire* : c'est une réticulose ressemblant à une sarcoïdose.

Deux ans après, l'image ganglionnaire a diminué mais persiste et dans le parenchyme, il ne reste plus que la surcharge vasculaire.

● Obs. 28. — Du... Jacqueline.

Femme de 29 ans.

Les antécédents notables chez cette institutrice sont la survenue depuis son mariage d'une obésité et, depuis deux ans, d'une dyspnée d'effort modérée. On sait que 8 ans avant sa cuti-réaction tuberculinique était négative, et son image thoracique normale. Son cœur, son électrocardiogramme sont normaux, comme son foie et sa rate. Sa pression artérielle est à 2 1/-8. *Cuti-réaction tuberculinique négative, mais intradermo-réaction nettement positive.*

Il n'y a pas de BK dans le liquide gastrique recueilli par tubage. Sa vitesse de sédimentation est normale comme sa formule sanguine hormis 8 % d'éosinophiles. Les radios osseuses sont normales.

Radiographies et tomographies : *dissémination pulmonaire bilatérale et symétrique de nodules assez fins mais flous et irréguliers*, accompagnée d'adénopathies moyennement volumineuses, interbronchiques bilatérales et symétriques et d'une adénopathie azygos (l'encoche habituelle est présente). Les ombres vasculaires artérielles et veineuses sont bien visibles. Les cartilages costaux sont calcifiés.

Bronchoscopie : carena élargie et bombement de la paroi postérieure au carrefour avec un aspect congestif de la muqueuse.

Biopsie bronchique : RAS. Aussi pratique-t-on une *biopsie sus et rétro-claviculaire droite* qui ramène des formations ganglionnaires : il s'agit d'un aspect d'adénite nodulaire, nodules à structure folliculaire atypique avec des éléments *épithélioïdes*, quelques cellules géantes et une transformation fibreuse progressive qui donne un aspect de « pain à cacheter » très caractéristique.

Après 3 mois d'isoniazide (9 comprimés par jour) de BPAS (2 comprimés par jour) et 25 g de streptomycine, l'image pulmonaire s'est nettement améliorée puisqu'il ne persiste guère qu'une augmentation de la trame interstitielle. Le ganglion de l'azygos a disparu ; l'adénopathie interbronchique droite a peu diminué de volume. L'état général reste bon un an après et l'adénopathie droite a pratiquement fondu.

## TUBERCULOSE

● OBS. 29. — AUF... Yves.

Homme de 45 ans, employé au Gaz de France.

*Antécédents* : trois ans plus tôt, il a fait une fistule anale, deux ans plus tôt on aurait vu une image polycyclique hilaire bilatérale, alors qu'il était amaigri et asthénique. En 1950, l'*asthénie* est le signe clinique dominant avec des douleurs thoraciques, et une dyspnée alors que son cœur est normal, et sa pression artérielle est à 15 1/2-10 1/2. La vitesse de sédimentation est normale. La *cuti-réaction tuberculinique est négative comme l'intradermo-réaction.*

Radiographie et tomographie : *adénopathies importantes interbronchiques bilatérales et symétriques* avec le signe de l'encoche bronchique.

La bronchoscopie ne montre pas d'anomalie bronchique, mais permet l'aspiration de sécrétions qui contiennent des *bacilles de Koch*.

Une *iridocyclite aiguë gauche* s'installe mais sans nodules.

Trois ans plus tard, cuti-réaction et intradermo-réaction tuberculiniques sont toujours négatives, alors qu'existent des BK dans le liquide gastrique recueilli par tubage et que la radiographie montre la *persistance des adénopathies médiastinales* et l'*apparition d'un infiltrat excavé sus-claviculaire droit.*

La bronchoscopie n'apporte pas d'éléments nouveaux sinon une diminution de calibre de la LSD.

Le parenchyme est occupé par un aspect réticulé. Malgré le traitement antituberculeux, les lésions *s'aggravent*, les bacilles sont peu sensibles aux médications, la cuti-réaction tuberculinique est toujours négative, mais l'intradermo-réaction est *positive*.

Finalement, en novembre 1956, l'image thoracique est pratiquement normale mais, malgré la continuation du traitement, en juin 1957 une rechute se produit. Les lésions s'amélioreront à nouveau en janvier 1958.

● OBS. 30. — CHOQ... André.

Homme de 37 ans.

En 1947 : avait un ganglion calcifié, latéro-trachéal.

Mai 1953 : découverte d'images pulmonaires bilatérales pour lesquelles il reçoit du vaccin de Friedman.

Mai 1954 : les images se majorent. La bacilloscopie est *positive* (laboratoire de ville). Reçoit 3 mois de médications antituberculeuses.

Novembre 1954 : adénopathies interbronchiques bilatérales de volume moyen et opacités réticulo et macronodulaires diffuses, hilifuges, bilatérales. Les bacilloscopies sont négatives. L'intradermoréaction à 50 Unités est *positive*.

L'*asthénie* est importante.

Il existe un œdème de la bronche souche droite. Malgré 10 mois d'isoniazide et 2 mois d'hormones corticosurrénales, la dyspnée d'effort s'installe et croît, tandis que l'image pulmonaire s'est allégée sans que le cliché soit redevenu normal.

● OBS. 31. — AOU... Ali ben Mohammed.

Homme de 23 ans, manœuvre. Nord-Africain.

Fit une *pleurésie gauche* quelques mois avant la découverte de la maladie, suivie de très grande *asthénie*.

Radiographie : *volumineuses masses ganglionnaires bilatérales et symétriques*, avec ganglion de l'azygos. Cuti-réaction *positive*.

Un seul tubage gastrique ramène des *bacilles de Koch*.

● OBS. 32. — LIP... Rosette.

Femme de 21 ans.  
Six mois après un *accouchement*, apparition d'amaigrissement et d'*asthénie*.  
Radiographie : *adénopathies volumineuses* bilatérales et *symétriques*, avec encoche bronchique + adénopathie latérotachéale droite + augmentation de la trame interstitielle et grosses veines pulmonaires sur tomographies.  
Intra-dermo-réaction à 10 Unités *négative*.  
Réaction de Kweim *négative*.  
Une seule culture du liquide gastrique montre des *bacilles de Koch*.  
Une grossesse survient et, à l'*accouchement*, soit un an après le début de la maladie, l'image thoracique est normale (elle a néanmoins reçu en même temps de l'I.N.H. pendant 7 mois).  
La guérison se maintient.

● OBS. 33. — GIL... Marie-Louise.

Femme de 40 ans.  
On lui a enlevé un kyste synovial du poignet quelques mois plus tôt.  
Le mari et la belle-mère sont *tuberculeux*, le fils est en préventorium lorsqu'on découvre : des *adénopathies volumineuses* bilatérales et *symétriques*, interbronchiques + un ganglion de l'azygos.  
Cuti et intradermo-réaction sont *négatives*.  
Elle est *asthénique*, amaigrie, anorectique et a du prurit.  
Bronchoscopie : élargissement des éperons et refoulement de la paroi interne des bronches.  
Une seule culture montre des *bacilles de Koch*, alors qu'elle est en sanatorium.  
Elle reçoit des médicaments antituberculeux pendant 3 mois ; aucune modification radiologique sensible 3 ans plus tard.

● OBS. 34. — GAUT... Marcelle.

Femme de 30 ans. Femme de chambre. Soigne des oiseaux *exotiques* dont un est mort.  
*Asthénie* importante, amaigrissement et arthralgies, et deux mois plus tard : *érythème noueux*.  
Radiographie : *adénopathies* interbronchiques bilatérales mais *asymétriques* de moyen volume, avec encoche bronchique, calcifications ganglionnaires + rapidement augmentation de la trame interstitielle.  
Intradermo-réaction tuberculique à 50 Unités *négative*. Mais B.C.G.-test *positif*.  
Toutes les réactions virales sont *négatives*.  
Réaction de Kweim tardivement *positive*.  
Un seul tubage montre des *bacilles de Koch* un an après.  
Bronchoscopie : œdème bronchique, carena élargie. Biopsie : infiltration pasmocytaire interlobulo-glandulaire avec quelques foyers productifs et des zones de nécrose parcellaire ; intégrité du chorion, atteinte élective des zones glandulaires : *tuberculose bronchique typique*.  
Malgré un an de traitement antituberculeux mixte, et trois mois de cortisone, quelques ganglions périphériques durs apparaissent en plusieurs territoires. L'image radiologique persiste un an après quoique allégée.

● OBS. 35. — OURG... Pierre.

Homme de 27 ans.  
*Asthénie* quand par examen *systématique* on découvre :  
Radiographie : *adénopathies volumineuses*, interbronchiques bilatérales et *symétriques* + ganglion latérotachéal droit.  
Cuti-réaction *positive*.  
Inoculation au cobaye *positive*.  
Nombreux ganglions périphériques, banalement inflammatoires.  
Allègement au bout de quelques mois.

## CAS CRYPTOGENETIQUES

● OBS. 36. — VAN... Patrice.

Homme de 23 ans, étudiant en médecine.

A eu du B.C.G. 4 ans plus tôt. Cuti-réaction positive un an avant. *Asthénie* et toux font pratiquer un examen radiologique. *Radiographie* : volumineuses adénopathies interbronchiques bilatérales et *symétriques*.

Intradermo-réaction *négative*. *Bronchoscopie* : élargissement des éperons bronchiques. Restitutio ad integrum.

● OBS. 37. — DAV... Werther.

Homme de 36 ans, employé dans l'alimentation.

*Asthénie* : point de côté thoracique et toux révèlent la maladie.

*Radiographie* : adénopathies hilaires bilatérales de moyen volume. Cuti-réaction *positive*. Réactions virales *négatives*.

I.T.N. 4 mois plus tard.

● OBS. 38. — VI... Denise.

Femme de 25 ans.

*Asthénie* : douleurs thoraciques et toux révèlent la maladie. *Radiographie* : volumineuses + adénopathies interbronchiques bilatérales et *symétriques*.

Cuti et intradermo-réactions *négatives*.

Pas de bacilles de Koch.

*Bronchoscopie* : élargissement de l'éperon du lobe supérieur droit. Après 8 mois de médications antituberculeuses, les ganglions diminuent, mais apparaît un nodule sous-claviculaire gauche, qui persiste encore 4 ans après, alors que les adénopathies ont disparu.

● OBS. 39. — LAZ... Yvonne.

Femme de 26 ans, dactylo.

Elle mange volontiers de la viande crue. Elle est affligée d'un asthme qui a disparu à la puberté pour réparaître lors d'interventions chirurgicales et d'accouchement. Elle a une sinusite en 1950, ayant nécessité une intervention chirurgicale et présente une bronchite chronique depuis une coqueluche contractée pendant l'enfance. Nous avons la notion précise de son *image de cuti-réaction* avec *adénopathie médiastinale* et repos de 22 mois en établissement spécialisé. Sa mère est morte de tuberculose cette année-là (1938).

En 1951, on signale une cuti-réaction tuberculinique positive et une I.T.N. Depuis son premier accouchement elle a maigri et est extrêmement *fatiguée*. C'est pour cette raison qu'elle consulte son médecin un an plus tard : *Cuti-réaction tuberculinique positive* ; état général médiocre. Il existe des râles sibilants et des ronchus dans ses champs pulmonaires. Sa formule sanguine est normale.

Radiographies et tomographies : *Volumineuses masses ganglionnaires bilatérales et grossièrement symétriques*, interbronchiques + ganglions de l'azygos, et intertrachéo-bronchiques (encoche bronchique). Le parenchyme n'est occupé que par une *augmentation de la trame interstielle*. La petite scissure est bien visible. Toutefois une calcification de 5 mm de diamètre se voit nettement à la base droite, et un ganglion calcifié, rond, de 1 cm de diamètre siège à la partie inférieure de la chaîne interbronchique droite. Une petite calcification latérobronchique gauche se dessine également. Les cartilages costaux sont partiellement calcifiés.

Un repos de 8 mois en préventorium est alors prescrit.

La malade est revue en octobre 1957, à huit mois d'une nouvelle grossesse. L'image thoracique est normale, hormis les calcifications déjà vues en 1954.

L'accouchement se passe sans histoire (alors que cette jeune femme avait fait une fausse couche en 1956).

● OBS. 40. — CHOG... Claude.

Garçon de 13 ans. Sa mère a été opérée d'un rein tuberculeux en 1948. Il a viré sa cuti-réaction entre 1951 et 1952 (année au cours de laquelle il a fait un ictère). Son image thoracique est alors normale. Enfin, il s'agit d'un asthmatique.

C'est un examen *systématique* qui révèle ses anomalies radiologiques :

*Adénopathies importantes interbronchiques symétriques.*

*Cuti-réaction tuberculinique négative.* Vitesse de sédimentation et formule sanguine normales (hormis une éosinophilie à 11 %, mais c'est un asthmatique !)

● OBS. 41. — HOUR...

Homme de 23 ans, mécanicien.

Réactions tuberculiniques toujours négatives depuis plusieurs années sauf une transitoire et faible positivité il y a 5 ans.

Aurait mangé de la viande crue durant un an (il y a 4 ans).

Examen radiologique *systématique* : adénopathies volumineuses bilatérales *symétriques, interbronchiques* + ganglion latérotrachéal droit (alors qu'I.T.N. quelques mois avant). En fait, *asthénie*.

Cuti et intradermo-réactions tuberculiniques *négatives*.

*Bronchoscopie* : muqueuse congestive ; élargissement de la carène et de l'épéron du L.S.D. ; biopsie : œdème.

Huit mois plus tard : repos au lit, I.N.H., cortancyl.

● OBS. 42. — GRA... Simone.

Femme de 27 ans, infirmière à l'A.P.

Il y a 10 ans, est envoyée en préventorium alors que sa cuti-réaction est négative. Elle se positivise transitoirement après B.C.G. Mère morte de tuberculose pulmonaire dix ans plus tôt.

Il y a 5 ans, à l'entrée à l'Ecole des Bleues, on aurait trouvé une anomalie radiologique.

Lourd passé obstétrical : grossesse extra-utérine, deux fausses couches ; une naissance normale.

Au *troisième mois de sa cinquième grossesse*, examen radiologique *systématique* : adénopathies bilatérales de moyen volume, grossièrement *symétriques, interbronchiques*.

Cuti-réaction *négative*.

Pas de bacilles de Koch.

Sans traitement, l'image s'allège dès le sixième mois de la grossesse et le cliché est *presque normal à l'accouchement*.

Un an plus tard : apparition d'*adénopathie axillaire droite* ; il persiste une très discrète image ganglionnaire médiastinale qui disparaîtra l'année suivante.

● OBS. 43. — ED... Micheline.

Femme de 26 ans.

*Asthénique* depuis une grossesse mal supportée 3 ans avant, avec accouchement par la face. I.T.N. il y a un an.

Beau-père mort de méningite tuberculeuse il y a un an. Son frère a fait une pleurésie séro-fibrineuse. Sa *sœur* est suivie depuis un an pour une *adénopathie médiastinale* supérieure avec semis micronodulaire pulmonaire bilatéral, symétrique et diffus respectant les sommets, accompagnée d'une cuti-réaction tuberculinique négative avec intradermo-réaction tuberculinique positive.

La toux tenace entraîne un examen radiologique.

*Radiographie* et tomographies : grosses *adénopathies médiastinales interbronchiques bilatérales et symétriques* (avec encoches bronchiques) + ganglion de l'azygos + dissémination d'opacités réticulo micronodulaires dans les deux champs pulmonaires de haut en bas, correspondant d'ailleurs en partie à une augmentation de la trame interstitielle importante. La petite scissure est nettement dessinée. Les premiers cartilages costaux sont partiellement calcifiés. La bronche apicale de la lobaire supérieure gauche semble se terminer dans une cavité bronchique.

Son état général est bon, mais elle a une dyspnée d'effort. Son cœur est normal. Il n'y a ni grosse rate, ni adénopathie périphérique, mais un *nodule pré-sternal superficiel* rouge violacé, et un autre identique sur le front.

*Cuti-réaction tuberculinique et intradermo-réaction à 50 Unités négatives.*

Vitesse de sédimentation et formule sanguine normales hormis une éosinophilie à 6 %.

*Bronchoscopie* : aspect macroscopique normal et histologiquement une simple inflammation bronchique avec glandes hyperplasiques.

La déviation du complément à la recherche d'une toxoplasmose est négative.

Sept mois plus tard, images ganglionnaires et parenchymateuses s'allègent mais peu, l'examen fonctionnel ventilatoire est normal. L'intradermo-réaction à la tuberculine à 50 Unités est positive.

On met en route pour trois mois la corticothérapie et l'amélioration radiologique se poursuit.

Le cortancyl est arrêté au bout de 3 mois car la malade est *enceinte* de 3 mois. Les ganglions disparaissent et à l'accouchement radiographie et tomographie sont normales. La cuti-réaction tuberculinique est positive pour la première fois depuis le début, mais elle est à nouveau négative 6 semaines plus tard.

Deux mois après, l'image est identique.

● OBS. 44. — AL... François.

Homme de 19 ans, ouvrier spécialisé : n'a pas eu d'amygdalectomie, a une alimentation banale.

Oncle décédé il y a 10 ans d'une tuberculose rénale. Cuti-réaction tuberculinique négative et I.T.N. il y a 6 mois.

Examen radioscopique *systématique* alors qu'il tousse et crache depuis 3-4 mois, mais est en bon état général.

Radiographies et tomographies : *volumineuses adénopathies interbronchiques bilatérales et symétriques (avec encoche bronchique) + gros ganglion de l'azygos + des micronodules pulmonaires* extrêmement fins et flous et surtout *quelques opacités arrondies floues* (ressemblant aux « infiltrats d'Assman ») de 1 à 1 cm 1/2 de diamètre, au nombre de 3 à droite et 2 à gauche, allant de la base au tiers moyen du poumon. La petite scissure est visible.

Son cœur est normal. Sa pression artérielle est à 13-8. Son foie et sa rate sont normaux. Cuti-réaction et intradermo-réaction à 50 Unités tuberculoniques *négatives*. Il n'y a pas de BK dans le liquide de tubage gastrique mis en culture. Le BW est négatif, la formule sanguine normale hormis une éosinophilie à 9 % puis 4 %.

*Bronchoscopie* : aspect inflammatoire, rouge, de la muqueuse.

● OBS. 45. — BR... Philippe.

Homme de 24 ans, étudiant en médecine, sans aucun antécédent particulier. Il n'y a pas de tuberculose familiale. Ses réactions tuberculoniques ont toujours été négatives.

Examen radiologique annuel *systématique*, alors que le malade ne se plaint de rien, sinon de quelques douleurs de l'articulation coxofémorale gauche, nocturnes (mais les radiographies osseuses sont normales) : *radiographie* et tomographies *adénopathies interbronchiques de peu d'importance*, bilatérales et symétriques. Augmentation de la trame interstitielle importante mais de plus, existent quelques nodules surtout sous-claviculaires externes droits et apicaux, aux bords flous. Ces nodules seront plus nettement visibles, trois mois plus tard, puis plus gros et plus grossiers, tandis que la petite scissure se verra dès le deuxième cliché.

Cuti-réaction et intradermo-réaction à 50 Unités tuberculoniques sont *négatives*. Vitesse de sédimentation très discrètement accélérée. Il n'y a pas de bacilles de Koch dans le liquide recueilli par tubage gastrique. La numération globulaire et la formule sanguine sont normales.

*Bronchoscopie* : léger œdème de la bronche souche et de la bronche lobaire supérieure droites. La ponction de l'éperon lobaire supérieur droit élargi n'a rien ramené d'anormal.

Un an après il ne persiste que les adénopathies et la surcharge interstitielle. Deux ans après on ne voit que les ganglions, le parenchyme étant correct sans lésions, ni surcharge.

Quatre ans après, l'état général est excellent. La malade n'a ni splénomégalie, ni adénopathie périphérique. Seuls persistent les ganglions médiastinaux, peu hypertrophiés.

● OBS. 46. — BOU... Jean.

Homme de 50 ans, sellier ; n'a aucun antécédent digne d'être retenu. Il n'y a pas de tuberculeux dans sa famille. Son alimentation est banale. Il faut signaler cependant, il y a 30 ans un séjour de 18 mois au Maroc.

Il consulte son médecin en avril 1955 parce qu'il est *asthénique*, toussé et crache — en fait depuis 4 ans — et présente une dyspnée d'effort. Il est soigné pour un polype d'une corde vocale.

A l'examen on ne trouve aucune anomalie clinique ; il n'a pas de BK dans son expectoration. Son intradermo-réaction tuberculinique à 50 Unités est *négative*.

*Radiographie et tomographies : adénopathies médiastinales franches*, essentiellement interbronchique, bilatérales et grossièrement *symétriques*, polylobées avec l'encoche bronchique + discrète adénopathie de l'azygos. Augmentation de la trame interstitielle importante, non seulement périhilaire mais à distance avec nettes pastilles vasculaires et petite scissure visible ; quelques nodules existent dans les deux sommets des poumons, les cartilages costaux sont calcifiés. Il existe une discrète calcification hilare droite.

*Bronchoscopie* : aucune anomalie bronchique.

Aucun traitement n'est institué et l'image reste identique durant deux ans puis apparaissent quelques crachats hémoptoïques tandis que des opacités arrondies floues, de près de 1 cm de diamètre sont visibles dans la région sous-claviculaire gauche.

Il n'y a toujours pas de BK, six mois plus tard intradermo-réaction à 50 Unités toujours *négative*, adénopathies identiques ; les images des sommets disparues tandis que persiste la surcharge vasculaire et les nodules des deux sommets.

● OBS. 47. — RICH... Lucienne.

Femme de 34 ans. Elle a fait 3 ans auparavant une bronchite et une sinusite frontale, et depuis un an 3 épisodes de douleurs polyarticulaires traitées par salicylate. Le dernier a immédiatement précédé la découverte de ses anomalies radiologiques. Il s'est accompagné de fièvre, d'*asthénie*, de toux, de rhinopharyngite.

Lors de son hospitalisation, son état général est satisfaisant ; la température est à 38°2, la pression artérielle est à 10-6. Sa rate n'est pas palpable. Elle n'a pas de ganglion périphérique.

*Cuti-réaction et intradermo-réaction tuberculiques négatives*. La formule sanguine est normale. La vitesse de sédimentation accélérée.

*Radiographie et tomographies : adénopathies volumineuses bilatérales et symétriques*, interbronchiques et sus-bronchiques, avec encoche bronchique. Les cartilages costaux sont ossifiés. Les radiographies osseuses sont normales.

Un traitement de 15 jours par la caryolysine est entrepris (39 mg au total). Les adénopathies diminuent sans disparaître, alors qu'apparaissent des *images réticulonodulaires bilatérales* à dominante basale droite, discrètes d'abord, et renforçant les signes de surcharge vasculaire. Les images pulmonaires seront bientôt plus nettes, tandis que l'intradermo-réaction tuberculinique est positive.

Et un an plus tard, l'intradermo-réaction est positive, alors que la cuti-réaction est toujours *négative*, mais la radiographie pulmonaire est normale : il n'y a plus ni ganglion, ni réticulonodules.

● OBS. 48. — VLEM... Jean-Michel.

Garçon de 16 ans, élève d'une école technique. Il n'a pas d'antécédent particulier. Une tante paternelle est morte de tuberculose mais avant la naissance de notre patient. Il a une alimentation banale (quoiqu'il ait mangé beaucoup de volailles pendant la guerre !) Il a toujours ses amygdales.

Trois mois avant l'examen révélateur, I.T.N.

*Radiographie et tomographies* : grosses masses ganglionnaires *interbronchiques* bilatérales et *symétriques* + ganglion latérotachéal droit. Sa cuti-réaction tuberculinique a toujours été négative. Depuis mars s'installe une asthénie. Et en juin 1955 on découvre — radiologiquement — sa maladie ; *cuti-réaction et intradermo-réaction tuberculiniques négatives* ; pas de BK, formule sanguine normale, et on ne trouve qu'un microganglion axillaire.

Quatre mois plus tard, les adénopathies ont disparu, mais des *images réticulo-micro-nodulaires disséminées*, fines, bilatérales, latéro-hilaires dans les régions moyennes des poumons sont apparues. Elles diminuent au bout de deux mois.

Deux ans après, l'intradermo-réaction tuberculinique à 50 Unités est négative, l'examen fonctionnel est normal et l'image thoracique normale.

● OBS. 49. — MON... Jean.

Homme de 25 ans, tourneur dans une compagnie de compteurs. Ses antécédents personnels se résument en une cholécystectomie en 1954. En 1943, il a, pendant un an, bu du lait et il est un mangeur de viande crue ! Sa mère est diabétique. On ne trouve aucune notion de tuberculose personnelle ou familiale.

Toutes ses cuti-réactions tuberculiniques sont *négatives* depuis 12 ans.

Examen radiologique *systématique* : *adénopathies médiastinales importantes, bilatérales, interbronchiques* et de l'azygos, *symétriques* avec une discrète *augmentation* de la trame interstitielle, la petite scissure est à peine visible. Il continue son travail mais vient consulter 1 an 1/2 après, car il est *asthénique*, a perdu 5 kg, présente des céphalées et des vertiges. Il n'a ni ganglion périphérique, ni splénomégalie.

*Cuti-réaction et intradermo-réaction à 50 Unités tuberculiniques négatives.* BW négatif. Il n'y a pas de BK dans l'expectoration ; formule sanguine et vitesse de sédimentation normales.

Les *radiographies* et tomographies sont fort *différentes* de celles de 1956 car, outre les *adénopathies* déjà décrites, existent des *opacités nodulaires floues*, irrégulières, plus ou moins confluentes disséminées de façon grossièrement symétrique dans les deux champs pulmonaires, quoique plus nombreuses dans la partie moyenne, minimales aux extrêmes sommets et bases. Les tomographies précisent la localisation périvasculaire de ces nodules, la petite scissure est bien visible, les cartilages costaux sont calcifiés.

*Bronchoscopie* : carène épaissie, muqueuse saignant facilement. L'orifice lobaire supérieur droit est comprimé de bas en haut et sur la face interne de son éperon épaissi des orifices glandulaires très larges peuvent se voir. La bronche intermédiaire très congestive est extrinsèquement comprimée dans sa paroi droite. La biopsie et la ponction bronchiques n'objectivent qu'un œdème muqueux.

On décide donc de faire une biopsie du tissu celluloganglionnaire rétro-claviculaire droit à la Daniels qui ne montre que quelques îlots lymphoïdes ayant un aspect d'inflammation subaiguë chronique, sans image histologique de tuberculose, d'hétopathie ou de cancer.

Rapidement, les tomographies révèlent une hyperclarté basale des champs pulmonaires. Après un mois de traitement par 6 comprimés de cortancyl et 8 comprimés d'isoniazide, l'infiltration pulmonaire diminue, l'aspect du parenchyme devient plus réticulé, les nodules sont plus fins et plus flous, et quelques images claires se font jour au sein des nodules.

● OBS. 50. — FAIT...

Homme de 35 ans, conducteur de W.L. et n'a pour antécédents personnels que de fréquentes angines et une conjonctivite avec œdème palpébral il y a quelques mois. Il vit avec une de nos patientes porteuses d'adénopathies médiastinales. Il a deux chats chez lui.

Examen radiologique *systématique* révélant la maladie, alors qu'il ne se plaint que d'une dyspnée légère en décubitus dorsal. Il a des adénopathies sous-maxillaires, sous-mentales, axillaires, inguinales bilatérales, mobiles, fermes, indolores.

*Radiographie* et tomographies : *adénopathies interbronchiques bilatérales, symétriques, de bon volume*, avec une calcification dans le ganglion gauche + augmentation de la trame interstitielle avec petite scissure visible et calcification du 1<sup>er</sup> cartilage costal.

*Intradermo-réaction tuberculinique positive*, formule sanguine normale. Réactions de l'ornithose, des agglutinines froides, de la tularémie, de la toxoplasmose, de Paul et Bunnell, de BW, négatives.

*Bronchoscopie* : épaississement de la carène, inflammation de la bronche souche droite et surtout de la gauche, avec épaississement de l'éperon de la lobaire supérieure gauche en rétrécissant l'orifice. La biopsie et la ponction transbronchique n'apportent pas de renseignements importants et la biopsie d'un ganglion axillaire gauche ne fait découvrir qu'une inflammation avec hyperplasie et homogénéisation du ganglion. C'est un aspect d'adénite subaiguë.

Un an plus tard, survient une angine ; cuti-réaction tuberculinique positive ; un élément cutané est biopsié, qui ne montre pas d'aspect sarcoïdosisque. Les adénopathies persistent et des *micronodules* en bouquet sous-claviculaires, à droite et surtout à gauche, marquent la parenchyme.

Plus les adénopathies diminuent de volume, les micronodules aussi, mais persistent. Le malade est *asthénique*. La cuti-réaction tuberculinique est négative, l'intradermo-réaction positive.

Le malade remarque une nette baisse de son odorat et de son goût. Une éosinophilie à 8 puis 12 % apparaît.

Trois ans après s'il reste quelques micronodules, les adénopathies, elles ont disparu.

● OBS. 51. — GUA... Marcelle.

Femme de 48 ans, caissière dans un magasin de voitures. De ses riches antécédents pathologiques personnels, nous extrairons une syphilis en 1935, une parotidite en 1948, deux ictères en 1928 et 1950. L'homme avec qui elle vit a également une adénopathie médiastinale bilatérale. Enfin, deux chats se trouvent au foyer.

Une trachéite en avril 1954 avec toux et fièvre inaugure la maladie clinique. La persistance de la fièvre fait pratiquer un cliché thoracique. Il existe une expectoration purulente, aucun autre signe clinique. La cuti-réaction tuberculinique est *négative*. La formule sanguine est normale. Il n'y a pas de BK dans les crachats. Le BW est négatif.

*Radiographie* et tomographies : *adénopathies interbronchiques* de volume modéré, bilatérales, mais *asymétriques* (plus nette à droite).

*Bronchoscopie* : sténose inflammatoire mais assez importante pour empêcher la progression du tube au-delà de la bronche intermédiaire.

L'évolution va être marquée sur le plan clinique par :

- la persistance de la fièvre en permanence, dès que le malade n'est pas au lit,
- l'apparition d'un ganglion axillaire droit,
- des épisodes d'herpès récidivant et une conjonctivité avec œdème palpébral en décembre 1955,
- des positivations puis renégativations des réactions tuberculiniques,
- enfin l'installation d'une asthénie,
- et surtout l'*immuabilité* des opacités ganglionnaires depuis près de 4 ans.

● OBS. 52. — BEC.... Marcel.

Homme de 38 ans. Il fut jusqu'en 1931 « cordier » dans le chanvre à la campagne, travailla dans le tri de charbon de bois pour gazogène, et est actuellement ajusteur au « Gaz de France » depuis 5 ans. Il a toujours eu une alimentation banale, hormis un abus de boissons. On ne retrouve comme seul antécédent personnel qu'un phlegmon de l'amygdale probable en 1943. Sa mère est morte de tuberculose.

Examen radiologique *systématique* : *adénopathies bilaires bilatérales* (mais il n'eut jamais d'examen radiologique antérieur).

Il est en excellent état général ; *cuti-réaction négative*. Il n'y a pas de BK dans l'expectoration. Bronchoscopie normale. Il continue à travailler durant 2 ans, puis apparaît une *asthénie*, et un prurit dorsal qui ne dure que 3 jours. Le cœur, la pression artérielle, le foie, la rate sont normaux. Il n'existe que de petits ganglions inguinaux banaux et un petit ganglion épitrochléen droit. Quelques éléments cutanés en médaillon sont reconnus comme des eczématides trychophitiques ; numération globulaire et formule sanguine normales, comme la moelle sternale ; BW négatif. Cuti-réaction *négative*, elle deviendra modérément ou banalement positive quelques mois plus tard.

Radiographies et tomographies : *adénopathies interbronchiques bilatérales* et sensiblement *symétriques* + ganglion de l'azygos. De face et de profil on retrouve l'encoche bronchique. Il existe 4 calcifications dans le parenchyme pulmonaire gauche et 2 calcifications au sein de l'adénopathie gauche sus-bronchique ; la petite scissure est visible à droite. Les cartilages costaux sont calcifiés ; des becs de perroquet rachidiens sont visibles.

Cette image radiologique *va rester absolument identique et immuable au long des années* ; elle n'a pas changé (7 ans après sa découverte).

Bronchoscopie : aspect congestif de la muqueuse droite, avec épaissement de l'éperon de la lobaire supérieure droite.

Ponction transbronchique : lymphocytes et cellules bronchiques banales.

● OBS. 53. — LEBA... René.

Homme de 49 ans. Il fut inspecteur sur route et travaille maintenant à la direction régionale du Butagaz chez Shell. Il a toujours eu une alimentation banale et a toujours vécu à Paris. Il aurait eu « un point de pleurite gauche » en 1935. Il fut prisonnier de guerre de 1940 à 1944 et, à cette époque, sa femme eut une pleurésie. Son père enfin, est asthmatique.

Il y a 1 an, ITN. Il présente une hémato-pyo-adénite axillaire droite. Puis surviennent des soucis professionnels et s'installent des crises nocturnes de bradypnée sifflante l'obligeant même à arrêter son travail.

Examen annuel radiologique : *adénopathies bilaires bilatérales*, interbronchiques grossièrement *symétriques* + ganglion de l'azygos. L'encoche bronchique est retrouvée sur les tomographies. Il existe 2 calcifications au pôle inférieur du ganglion droit le plus bas situé. Il faut aussi noter la présence d'une augmentation de la trame interstitielle importante, bilatérale, touchant pratiquement tout le parenchyme quoique à maximum périphilaire. La petite scissure est visible.

Il n'est pas asthénique. Son foie et sa rate sont normaux. Il existe des râles bulleux et sifflants dans les 2 champs pulmonaires. Il n'y a pas de ganglions périphériques.

*Cuti-réaction et timbre tuberculinique négatifs*, de même qu'une intradermo-réaction à 10 puis 50 unités. Toutes ces réactions resteront négatives tout au long de l'évolution de la maladie.

Bronchoscopie : léger épaissement de l'éperon de la lobaire supérieure droite, dont la biopsie ne révèle l'existence que d'une métaplasie malpighienne bénigne.

Nous ne retenons pas l'éosinophilie sanguine allant de 4, à 6 et 19 % chez ce fils d'asthmatique ayant eu des crises de bradypnée avec râles sifflants.

Il est intéressant de remarquer que l'image radiologique reste pratiquement identique *trois ans après* la découverte de cette image anormale.

Examen fonctionnel : diminution de la capacité vitale et du Tiffeneau.

● OBS. 54. — Jos... Ju... Clotilde.

Femme de 23 ans, de la Guadeloupe, aide-soignante de l'A.P.

Huit mois avant : ITN et intradermo-réaction *positive*.

Début par *aribralgies* diverses avec fièvre puis 10 jours après : *érythème noueux*. En fait, depuis deux mois : *asthénie* et amaigrissement.

Réactions tuberculiniques *négatives*.

*Radiographie* : adénopathies de moyen volume, bilatérales et *asymétriques* + augmentation de la trame interstitielle + quelques nodules bilatéraux, bien ronds + petite scissure visible.

Hyperleucocytose avec *hyperéosinophilie*, transitoire. Vitesse de sédimentation accélérée, fibrinémie augmentée.

*Bronchoscopie* : aspect inflammatoire de la muqueuse avec épaissement des éperons.

Aucun autre élément clinique particulier.

Radiographies osseuses normales.

● OBS. 55. — Goh... Michèle.

Femme de 26 ans.

Cuti-réaction toujours négative. ITN dix mois plus tôt. Son frère est traité depuis 3 ans pour maladie de Hodgkin.

*Examen systématique* :

*radiographie* : adénopathies volumineuses *bilatérales interbronchiques symétriques* avec encoche bronchique + ganglion latéro-trachéal droit. Peu après, apparition d'un érythème noueux

Cuti-réaction et intradermo-réaction *négatives*. Absence de bacilles de Koch.

*Bronchoscopie* : macroscopiquement normale, à part la compression extrinsèque. Biopsie : RAS.

Radiographies osseuses : petite tache claire d'un métacarpien.

ASO : 200 unités.

Un an après : état général excellent, intradermo-réaction négative, disparition presque complète des adénopathies médiastinales.

● OBS. 56. — DUCR... Marie-Louise.

Femme de 41 ans, conditionneuse en pharmacie ; un de ses collègues directs a fait un séjour en sanatorium.

Amaigrissement depuis 18 mois (après ablation d'un kyste ! claviculaire).

Toux puis apparition d'une *épidermite streptocoïcique en plaques*, fébrile (il s'agissait peut-être d'un érythème noueux !)

*Asthénie* : *microganglions* durs (inguinaux, sus-claviculaires et axillaires).

*Radiographie* : adénopathies de moyen volume, *interbronchiques*, bilatérales et *symétriques*.

Intradermo-réaction à 50 unités *positive*.

Vitesse de sédimentation normale.

Pas de bacilles de Koch.

Légère leucopénie.

Réaction de Paul et Bunnell *négative*.

Trois mois après, il ne persiste qu'une augmentation de la trame interstitielle. Un an après : ITN.

● OBS. 57. — Esc... Francine.

Femme de 39 ans. Ses antécédents immédiats sont particulièrement intéressants, car après un *accouchement*, elle fait une phlébite et 6 mois plus tard apparaissent des *aribralgies* généralisées, immédiatement après une injection de stérandryl pour cessation de lactation. On donne alors 3 semaines de cortancyl et, alors que disparaissent les douleurs, de *petits nodules* s'installent sur la partie inférieure de la jambe droite. Cuti-réaction tuberculinique franchement *positive*.

*Radiographie* : volumineuses adénopathies bilaires *interbronchiques bilatérales et symétriques* + ganglion de l'azygos. Les encoches bronchiques sont nettes.

Il faut noter une augmentation de la trame interstitielle, un ganglion pulmonaire bien visible ; à gauche, une calcification existe en plein parenchyme et peut-être une opacité sous-claviculaire gauche assez homogène mais qui ne se retrouve sur aucune coupe tomographique.

Vitesse de sédimentation normale ; intradermo-réaction à la maladie des griffes du chat négative ; les bacilles de Koch sont absents.

Un traitement par le repos, l'isoniazide, le BPAS est institué et la diminution des adénopathies commence 1 mois plus tard ; le poumon étant redevenu normal et le médiastin aussi (mise à part la calcification parenchymateuse ancienne qui persiste) au bout de 2 mois.

● OBS. 58. — POE... Jacques.

Homme de 29 ans, employé dans un grand magasin et suivi depuis 8 ans radiologiquement. Son thorax était toujours normal. Dans ses antécédents : il sait que sa cuti-réaction tuberculinique est positive depuis 7 ans. Il faut remarquer que jusqu'à il y a 3 ans il buvait du lait cru ; il mange également de la viande crue. Enfin, il vit en banlieue, entouré d'une basse-cour de poules et canards, et flanqué de chats volontiers griffeurs !

Examen radiologique systématique : *adénopathies interbronchiques, de bon volume, bilatérales et symétriques.*

Bon état général, cœur normal, rate non palpable. Il n'a que deux ganglions axillaires bilatéraux banaux. Cuti-réaction et intradermo-réaction tuberculiniques négatives. Il n'y a pas de BK.

*Bronchoscopie* : épaississement de l'éperon de la LSD. La ponction ganglionnaire n'apporte pas d'élément histologique patent.

3 mois plus tard, la masse ganglionnaire a diminué — après 2 mois de *cortancyl* — alors que l'augmentation de la trame interstitielle apparaît. Il faut signaler la calcification du premier cartilage costal.

Au bout de 8 mois, on ne donne plus que 1 comprimé par jour de cortancyl (à 5 mg) mais, au 9<sup>e</sup> mois, les *adénopathies augmentent de nouveau* (le signe de l'encoche bronchique en fait foi). On redonne alors 5 comprimés de l'hormone par jour. Intradermo-réaction tuberculinique toujours négative. Rapidement les adénopathies diminuent. La surcharge vasculaire, avec petite scissure visible se voit toujours.

Au bout de 1 mois, finalement, l'image thoracique est normale, on arrête le cortancyl.

● OBS. 59. — PET... Robert.

Homme de 36 ans. Il fut gardien de la paix puis employé d'assurance. Il ressent un point de côté, est fébrile (38°-39°) et l'on parle de pleurésie (quoiqu'il ne soit pas fait de ponction). Ce malade est envoyé en maison de cure. Il est très *asthénique* et l'on découvre des adénopathies médiastinales.

*Radiographie et tomographies* : *adénopathies volumineuses bilatérales et symétriques interbronchiques* + ganglion de l'azygos. Le signe de l'encoche bronchique est présent. Augmentation de la trame interstitielle nette. Le premier cartilage costal est calcifié.

*Cuti-réaction et intradermo-réaction tuberculiniques faiblement positives.* Il n'y a pas de BK dans le liquide de tubage gastrique. Formule sanguine normale.

9 mois plus tard, l'image thoracique est normale.

4 ans plus tard, l'image thoracique est normale, avec une vascularisation pulmonaire bien visible. On découvre un petit nodule jaunâtre à la vitropression à la face interne du pli du coude gauche.

● OBS. 60. — GAN.. Daniel.

Garçon de 18 ans. A une visite d'embauche dans une usine, on découvre ses anomalies thoraciques.

Il vivait jusque-là à la campagne (c'est le seul antécédent notable).

*Cuti-réaction et intradermo-réaction tuberculiniques négatives.* La formule sanguine est normale.

Radiographie et tomographies : *adénopathies modérées interbronchiques seulement, grossièrement symétriques*, avec une discrète augmentation de la trame interstitielle.

● OBS. 61. — POUR... Elisabeth.

Jeune femme de 22 ans. On sait que son image thoracique était normale un an avant. Elle a accouché, sans ennuis, 3 mois avant. Elle n'a aucun antécédent pulmonaire et sa cuti-réaction tuberculinique a toujours été négative.

Examen systématique : radiographie et tomographies : *adénopathies bilatérales interbronchiques de taille modérée avec signe de l'encoche bronchique et grosses veines pulmonaires*.

Cuti-réaction et intradermo-réaction à 50 unités tuberculiniques négatives. L'état général est bon après une période fébrile avec frissons. Cœur, rate sont normaux. L'asthénie est légère. Les réactions de l'ornithose, de Hirst, de BW, sont négatives.

● OBS. 62. — BU... Jacqueline.

Jeune fille de 17 ans. Elle n'a aucun antécédent particulier mais elle sait que sa cuti-réaction tuberculinique est positive depuis cinq ans ; elle l'est toujours maintenant.

N'a pas de BK. Sa formule sanguine et sa vitesse de sédimentation sont normales.

Examen radiologique systématique : *grosses adénopathies médiastinales interbronchiques bilatérales et grossièrement symétriques, avec encoche bronchique et augmentation de la trame interstitielle*. Aucun élément de diagnostic histologique ne peut faire affirmer qu'il s'agit d'une maladie de BBS, mais on hésite chez cette jeune fille à faire une biopsie sus-claviculaire dont la cicatrice pourra être inesthétique.

● OBS 63. — PI... Solange.

Femme de 28 ans. Elle est concierge, a eu une pleurésie gauche à l'âge de 7 ans. Sa mère est décédée d'une pneumonie (!).

Episode « grippal » ; depuis est fatiguée, touse, présente des sueurs et un amaigrissement. Elle consulte donc. Elle a de petits ganglions axillaires et inguinaux. Cuti-réaction tuberculinique nettement positive. Le liquide du tubage gastrique ne contient pas de BK.

Radiographie et tomographies : *adénopathies interbronchiques bilatérales à dominante droite + ganglion de l'asygos fort augmenté de volume (encoche bronchique)*. Le poumon présente une augmentation de la trame interstitielle. La petite scissure est bien visible. Il existe une calcification pulmonaire latéro-hilaire gauche et le premier cartilage costal est calcifié partiellement.

Bronchoscopie : épaississement des éperons rétrécissant les orifices segmentaires. Après un séjour de 5 mois en préventorium, on découvre un petit ganglion cervical droit. La malade a maigri. Sa cuti-réaction serait négative.

L'image thoracique est pratiquement normale. Il persiste toutefois une discrète surcharge vasculaire. La biopsie d'un ganglion axillaire ne montre qu'une sclérose discrète et une réticulose banale.

2 ans, plus 3 ans plus tard, la radiographie thoracique est normale. La cuti-réaction tuberculinique est nettement positive. La jeune femme a de temps à autre une poussée de prurit, les ganglions périphériques persistent. Elle refuse une nouvelle, biopsie ganglionnaire.

● OBS 64. — DEL... Michel.

Homme de 25 ans, manœuvre chez Citroën. Il aurait eu une pleurésie séro-fibrineuse à 17 ans mais sans ponction exploratrice ; traitée par 1 mois 1/2 de repos. Aucun fait notable n'est retrouvé sinon qu'il y a deux chats chez les amis chez qui il habite.

Son image thoracique était normale un an avant. C'est un examen systématique qui révélaient des anomalies thoraciques.

En fait, depuis un mois, il est un peu *asthénique*, a maigri de 4 kg et tousse la nuit. Sa rate est percutable. Il a un ganglion dans le creux axillaire gauche et quelques petits ganglions inguinaux. *Cuti-réaction et intradermo-réaction à 50 Unités tuberculiniques négatives*, comme l'intra-dermo-réaction de la maladie des « griffes de chat » et les réactions de déviation du complément de l'ornithose, psittacose, lymphogranulomatose vénérienne.

Vitesse de sédimentation normale ; formule sanguine aussi. Il n'y a pas de BK dans son expectoration.

*Radiographies et tomographies : énormes masses ganglionnaires polycycliques interbronchiques bilatérales et systématiques.* Le parenchyme n'est occupé que par une image réticulée qui évoque surtout une augmentation de la trame interstitielle. La petite scissure est d'ailleurs bien nette.

Il faut noter toutefois l'existence de 3 petites calcifications pulmonaires basales et une calcification petite au sein d'un ganglion droit. Les cartilages costaux sont en partie calcifiés. Il existe une image auréolaire allongée au sein de l'arc antérieur de la troisième côte droite mais les os des mains et des pieds sont normaux.

Sans traitement et rapidement, en 3 mois, les adénopathies régressent jusqu'à disparaître presque complètement tandis que persiste, atténuée, la surcharge vasculaire.

● OBS. 65. — BAR... Jean.

Homme de 25 ans, charcutier. Les seuls antécédents retrouvés sont des angines fréquentes malgré une tonsillectomie et des douleurs abdominales avec alternance de diarrhée et de constipation sans lésion radiologique.

Un an avant, apparaît une *asthénie* importante qui le fait consulter. On n'a pas le résultat radiologique de cette époque, mais le médecin du dispensaire a trouvé une *cuti-réaction négative* et lui a demandé de revenir, ce qu'il ne fait pas. Ce n'est qu'un an après qu'il vient consulter à Boucicaut devant la persistance de l'*asthénie*. *Cuti-réaction tuberculinique et intradermo-réaction à 50 Unités négatives*. Il n'a alors ni splénomégalie, ni ganglion périphérique. Il n'y a pas de BK dans l'expectoration. Vitesse de sédimentation normale ; la numération globulaire ne révèle qu'une hyperleucocytose. BW est négatif. Enfin les réactions des viroses, l'intradermo-réaction pour la maladie des « griffes du chat » et le séro-diagnostic de la tularémie sont négatifs.

*Radiographie et tomographies : volumineuses adénopathies médiastinales bilatérales, interbronchiques, symétriques* (avec le signe de l'encoche bronchique) + ganglion de l'azygos. Le parenchyme est le siège d'une très modeste augmentation de la trame interstitielle. Il faut noter une légère calcification du premier cartilage costal et un kyste osseux de la première côte droite. Les autres radiographies osseuses sont normales.

*Bronchoscopie* : éperon lobaire supérieur droit un peu élargi. Les prélèvements histologiques ne sont pas pratiqués pour des raisons techniques.

L'image radiologique est *identique* un an plus tard. Il faut signaler qu'une appendicectomie, avec prélèvement des ganglions mésentériques de voisinage a été pratiquée mais que l'étude histologique de ces derniers n'a mis en évidence qu'une adénite subaiguë banale.

Trois ans plus tard, existent un ganglion sus-claviculaire droit et de minuscules sous-maxillaire et axillaire gauche. I.T.N.

● OBS. 66. — AM... Raymonde.

- Femme de 28 ans. Elle travaille au service médical d'une usine de voitures. Elle se sent *asthénique* et anorectique, sans amaigrissement. Elle a une douleur modérée paravertébrale. Son cœur est normal. *Cuti-réaction et intradermo-réaction tuberculiniques négatives*. Vitesse de sédimentation accélérée modestement : formule sanguine normale. La réaction de Paul et Bunnell est négative. Il n'y a pas de BK.

*Radiographie : adénopathies importantes purement interbronchiques bilatérales et symétriques avec une augmentation de la trame interstitielle et une ébauche de calcification du bord inférieur du premier cartilage costal.*

*Bronchoscopie : élargissement de l'éperon trachéal avec refoulement de la paroi bronchique par compression extrinsèque tant à droite qu'à gauche, mais la biopsie de l'éperon de la L.S.D. ne fait découvrir qu'un œdème de la sous-muqueuse.*

- OBS. 67. — GR... Roger.

Examen *radiologique systématique* : volumineuses adénopathies *interbronchiques*, bilatérales et *symétriques* + ganglions de l'azygos.

Trois mois plus tard : disparition des ganglions mais apparition d'images *réticulo-nodulaires bilatérales* à maximum gauche.

Cinq mois plus tard : I.T.N.

Un an après : I.T.N.

- OBS. 68. — SCHI... Julien.

Examen *radiologique systématique* : adénopathies de moyen volume bilatérales, *interbronchiques* et *symétriques*, et rapidement images *réticulo-nodulaires* bilatérales à maximum basal.

Cuti-réaction *négative*.

L'infiltration pulmonaire persiste alors qu'un an plus tard, les adénopathies ont diminué.

- OBS. 69. — SIR... Nelly.

Jeune fille de 18 ans.

Examen *radiologique systématique* : volumineuses adénopathies *interbronchiques*, bilatérales, *asymétriques* + ganglion de l'azygos + quelques nodules axillaires droits.

Cuti-réaction *négative*.

Trois mois plus tard, les images s'allègent et dix mois après : I.T.N. Ainsi que deux ans plus tard.

- OBS. 70. — ROS...

Jeune fille de 16 ans.

Examen *radiologique systématique* : adénopathies de moyen volume bilatérales.

Cuti-réaction *négative*.

- OBS. 72. — AGEN... Jacqueline.

Femme de 25 ans. Deux ans avant : I.T.N.

Examen *radiologique systématique* : volumineuses adénopathies *interbronchiques*, bilatérales et *symétriques* + augmentation de la trame interstitielle.

Cuti-réaction *négative*, mais intradermo-réaction à 50 Unités *positive*.

Reçoit 5 mois d'I.N.H. + chloramphénicol + cortancyl.

Réaction de Kweim *négative*.

*Bronchoscopie* : nombreux vaisseaux dilatés et compression extrinsèque ; biopsie R A S

Au bout de 6 mois : amélioration radiologique ; début de grossesse, arrêt de la cortisone.

A l'accouchement : I.T.N., après un stade de micronodules bilatéraux.

Deux mois après : réapparition des adénopathies. On reprend I.N.H. + cortancyl. La cuti-réaction est *positive*.

Cinq mois plus tard : nouvelle diminution des ganglions mais apparition de ganglions axillaires, et enfin ne persiste qu'une augmentation de la trame interstitielle avec visibilité de la petite scissure.

- OBS. 72. — DEL... Andrée.

Femme de 27 ans.

*Asthénie* et amaigrissement depuis 2 ans (époque de son 1<sup>er</sup> accouchement)

Etat général médiocre, petit goitre. Micro-adénopathies banales.

*Radiographie* : volumineuses adénopathies bilatérales *interbronchiques*, isolées, *symétriques*.

Cuti-réaction *négative* comme l'intradermo-réaction.

Trois mois plus tard : apparition de *micronodules* bilatéraux hilifuges. Intra-dermo-réaction à la maladie des griffes du chat *négative*.

*Nouvelle grossesse* : diminution des adénopathies ; cuti-réaction *positive* ; pas de bacilles de Koch ; bronchoscopie : compression extrinsèque.

À l'accouchement : I.T.N., excepté un petit nodule pulmonaire du lobe inférieur droit isolé. Apparition de signes de bronchite, deux ans plus tard.

Six ans après, va très bien.

● OBS. 73. — HAR... Marthe.

Femme de 27 ans, faisant partie du personnel de l'A.P.

I.T.N. 3 mois avant la maladie.

Examen *radiologique systématique* : adénopathies bilatérales *interbronchiques*, de moyen volume, *symétriques*, isolées + calcification dans le ganglion gauche.

Cuti-réaction *négative*, mais intradermo-réaction *positive* (elle allaite son enfant à cette époque !)

Part en préventorium ; pas de bacilles de Koch. Surviennent des périodes d'*asthénie* tandis que diminuent les adénopathies et apparaît une augmentation de la trame interstitielle.

Un an après : I.T.N.

● OBS. 74. — PIL... Martine.

Jeune fille de 15 ans.

Examen *radiologique systématique* (contrôle scolaire) : volumineuses adénopathies bilatérales *symétriques* + surcharge de la trame interstitielle.

*Asthénie*, fébricule.

Cuti et intradermo-réaction *négatives*.

Traitée par 2 mois d'I.N.H. + streptomycine.

Un an et demi après : I.T.N.

● OBS. 75. — LAU... Marthe.

Femme de 55 ans.

*Asthénie*, amaigrissement important, depuis un an. I.T.N. il y a 6 mois ; dyspnée modérée récente.

*Radiographie* : adénopathies bilatérales de moyen volume, *asymétriques* (encoche bronchique) + dissémination bilatérale *réculo-micro-nodulaire* des deux bases, hilifuge + visibilité de la petite scissure.

Cuti et intradermo-réaction *négatives*. Pas de bacilles de Koch.

Pôle inférieur de la rate palpable ; adénopathies axillaires et sous-maxillaires bilatérales.

*Bronchoscopie* : compression extrinsèque ; biopsie : œdème sous-muqueux.

*Biopsie ganglion axillaire* : inflammation banale.

Radiographies osseuses normales.

On la met au cortancyl.

● OBS. 76. — LOU... Christiane.

Femme de 18 ans.

Examen *radiologique* d'embauche *systématique* : adénopathies volumineuses bilatérales, *symétriques interbronchiques* + ganglion latéro-trachéal droit + quelques *nodules* assez gros périphériques bilatéraux + calcifications ganglionnaires gauches.

Cuti-réaction *négative* ; intradermo-réaction *positive*.

*Bronchoscopie* : muqueuse rouge et œdématisée et compression extrinsèque ; biopsie : métaplasie malpighienne et capillaires turgescents. Petits *ganglions* sus-claviculaire et inguinal.

● OBS. 77. — AND... Jean.

Homme de 28 ans.

*Toux*, raucité de la voix, expectoration ; une crise de dyspnée nocturne.

*Ganglion axillaire* gauche ; râles ronflants et sibilants.

*Radiographie* : adénopathies de moyen volume, bilatérales et *asymétriques* (encoche bronchique) ; images réticulaires hilifuges bilatérales ; petite scissure visible.

Intradermo-réaction *négative* ; réaction de Kweim *négative*.

*Bronchoscopie* : R.A.S.

Pas de bacilles de Koch.

Trois mois après, diminution des adénopathies.

● OBS. 78. — GIL... Charlotte.

Femme de 28 ans.

Huit mois plus tôt, le mari a la rougeole et depuis tousse. Elle a eu une syphilis. Son beau-père est tuberculeux.

Notre patiente tousse, crache et a un point de côté thoracique gauche.

*Radiographie* : adénopathies de moyen volume, bilatérales, *symétriques* + augmentation de la trame interstitielle et rapidement, images *réculo-nodulaires* et aréolaires bilatérales.

Cuti-réaction *négative* et intradermo-réaction à 50 Unités faiblement *positive*.

Pas de bacilles de Koch.

*Gros ganglion axillaire* ; biopsie : R.A.S.

*Biopsie bronchique* : R.A.S.

Quatre mois plus tard, nette diminution des adénopathies.

● OBS. 79 — MA... Robert.

Homme de 58 ans ; cavalier.

Un an avant, fait une pneumopathie aiguë. Bronchoscopie alors normale ; on porte le diagnostic d'asthme tardif. A déjà depuis 3 ans :

*Radiographie* : adénopathies bilatérales de moyen volume *interbronchiques* et *symétriques* + image *micronodulaire* extrêmement fine, régulière, bilatérale en vahissant tout le parenchyme, mais maximum aux bases.

Cutiréaction *positive*.

*Asthénie* et dyspnée.

*Examen fonctionnel* : diminution de la capacité vitale et du Tiffeneau.

Apparition au bout de 3 ans de nodules pulmonaires plus gros et plus confluents et d'une hyperclarté du lobe supérieur gauche ; puis des lésions cutanées diffuses siègent sur les membres inférieurs, non spécifiques.

*Petits ganglions* inguinaux dont le malade refuse la biopsie.

Amélioration des signes fonctionnels sous INH et cortancyl.

Persistence des images radiologiques.

● OBS. 80 — RO... Maurice.

Homme de 33 ans plombier.

*Examen radiologique systématique* : adénopathies de moyen volume bilatérales *interbronchiques* + ganglion latéotrachéal droit, isolées.

Cutiréaction *négative* mais intradermoréaction *positive*.

*Bronchoscopie* : œdème discret de la muqueuse.

● OBS. 81. — TOU... Simone.

Femme de 36 ans.

Aucun antécédent notable sauf une variole il y a deux ans (quoique vaccinée) avec douleurs articulaires.

*Conjonctivite bilatérale* : *asthénie*.

*Radiographie* : adénopathies bilatérales *interbronchiques* et *symétriques* de moyen volume + augmentation de la trame interstitielle.

Cutiréaction *négative*.

Brûlures urinaires.

Examen *oculaire* : grains brillants de la vitrée ; l'hypothèse d'une sarcoïdose paraît vraisemblable. Traitement par *Cortancyl* pendant 14 mois. Un an 1/2 plus tard : l'œil guérit, l'image thoracique est normale.

● OBS. 82. — MU... Jean.

Homme de 25 ans.

*Asthénie*, amaigrissement et toux, depuis 2 mois.

Examen *radiologique systématique* : adénopathies médiastinales de moyen volume, bilatérales, *interbronchiques* et *symétriques* + ganglion latéro-trachéal droit + infiltration *réticulo-nodulaire* bilatérale et rapidement opacités arrondies parenchymateuses, macronodules aux bords flous.

Intra-dermo-réaction *négative*.

Pas de bacilles de Koch.

*Bronchoscopie* : épaissement des éperons ; biopsie : R.A.S.

Discrète hyperéosinophilie.

Reçoit un an d'I.N.H. et cortancyl.

Et l'image thoracique redevient normale.

Un an et demi après, apparition de *ganglions axillaires* bilatéraux.

● OBS. 83. — GRA... Luisa.

Femme de 33 ans.

Le père et la sœur sont morts de tuberculose, il y a 10 ans. Mangeait de la viande crue et boit du lait cru !

*Asthénie* et altération progressive de l'état général. I.T.N. il y a 3 ans, sauf un nodule sous-claviculaire droit.

*Radiographie* : adénopathies bilatérales de moyen volume, *interbronchiques* et *symétriques* (encoche bronchique) ; calcification ganglionnaire + augmentation de la trame interstitielle.

Cuti-réaction *négative*.

Un an après : diminution des adénopathies.

Deux ans et demi après : I.T.N. excepté les calcifications.

● OBS. 84. — VAL... Charles.

Homme de 30 ans, éboueur.

I.T.N. un an avant.

Dyspnée récente et raucité de la voix, discrète *asthénie*.

Examen *radiologique systématique* annuel : adénopathies bilatérales de moyen volume. *asymétriques*, *interbronchiques* + ganglion latérotrachéal droit + images *macronodulaires* bilatérales disséminées.

Réactions tuberculiques *négatives*.

*Bronchoscopie* : muqueuse rouge, œdématisée, épaissie, éperons élargis.

Radios osseuses normales.

Apparition de quelques *bulles* claires au sein des macronodules.

● OBS. 85. — COUR... Lucien.

Homme de 38 ans, typographe.

Pleurésie droite, il y a 10 ans et depuis bronchites tous les hivers.

*Asthénie* ; parfois *hémoptysies*.

Pas de bacilles de Koch.

*Radiographie* : adénopathies *interbronchiques* bilatérales volumineuses isolées. + calcifications ganglionnaires.

Cuti-réaction *négative*.

Apparition de bulles d'*emphysème* apicales.

Examen *fonctionnel* : diminution importante du rapport  $\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}}$

*Electrocardiogramme* : axe QRS à  $+ 100^{\circ}$   
St Q3  
S jusqu'en V6.  
témoignant d'une hypertrophie ventriculaire droite.  
Le malade meurt d'hémoptysie foudroyante.

● OBS. 86. — DO... Jean-Marie.

Homme de 20 ans, étudiant.  
Examen *radiologique systématique* : adénopathies interbronchiques bilatérales, de volume moyen + infiltration micro et macronodulaire bilatérale hilifuge.  
Cuti-réaction et intradermo-réaction *négatives*.  
*Bronchoscopie* : épaississement modéré de la muqueuse ; biopsie : nombreux réseaux glandulaires.  
Le pôle inférieur de la rate est palpable.  
Un an après : I.T.N.

● OBS. 87. — PE... Gilberte.

Femme de 37 ans.  
Cuti-réaction *positive* un an avant.  
Examen *radiologique systématique* : adénopathies bilatérales de moyen volume, interbronchiques + ganglion de l'azygos, *asymétriques* + infiltration réticulaire.  
Cuti-réaction *négative* et intra-dermo-réaction *positive*.  
*Bronchoscopie* : R.A.S.  
Pas de bacilles de Koch.  
Mise à l'I.N.H. puis cortancyl.  
Six mois après diminution des adénopathies.  
Un an plus tard : asthénie ; il ne persiste qu'une augmentation de la trame interstitielle.

## PROTOCOLE D'EXPÉRIMENTATION

Nous avons inoculé 68 animaux (16 lapins et 52 cobayes) avec un matériel divers :

- |         |                                                                                                                                                                                                                                                          |
|---------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| LOT I   | 8 avec des bacilles tuberculeux bovins.                                                                                                                                                                                                                  |
| LOT II  | 8 avec une souche tuberculeuse humaine atténuée.                                                                                                                                                                                                         |
| LOT III | 5 avec des bacilles de Koch virulents chez des cobayes déjà inoculés avec des BK isoniaziso-résistants.                                                                                                                                                  |
| LOT IV  | 4 avec une sarcoïde cutanée.<br>5 avec une sarcoïde + des bacilles de Koch virulents.<br>5 avec du sérum du malade porteur de la sarcoïde.<br>5 avec ce sérum + des bacilles de Koch virulents.<br>5 avec la souche de bacilles virulents comme témoins. |
| LOT V   | 4 avec du sérum d'un autre sarcoïdien.<br>5 avec ce sérum + des bacilles de Koch virulents.<br>4 avec des bacilles virulents comme témoins.                                                                                                              |
| LOT VI  | 2 avec un ganglion sarcoïdien.                                                                                                                                                                                                                           |
| LOT VII | 3 avec de l'huile d'olive.                                                                                                                                                                                                                               |

## RESULTATS

### ● LOT I.

Nous avons injecté *la souche de bacille bovin DUP de l'Institut Pasteur* ; nous avons dilué 1 mg de BK dans 10 cc de sérum physiologique et inoculé 1/10 mg par voie intraveineuse dans l'oreille de 2 lapins, par voie intradermique dans la peau de l'abdomen de 6 cobayes.

Tous nos animaux *sont morts* 2 mois (lapins) ou 4 mois (cobayes) après l'inoculation :

— les intradermo-réactions tuberculiniques faites aux lapins et régulièrement répétées restèrent *négatives* ;

— celles faites aux cobayes furent *violemment positives* et le restèrent sauf dans 1 cas où elles s'atténuèrent peu avant la mort ;

— le chancre d'inoculation dura un mois 1/2 en moyenne ;

— la nécropsie montra chez tous les animaux une *tuberculose massive et disséminée* qui, chez les cobayes, fut essentiellement hépato-spléno-pulmonaire ; d'énormes ganglions périphériques et caséux furent trouvés, 1 seule fois une masse ganglionnaire latéotrachéale. Les BK furent facilement mis en évidence et l'histologie révéla des lésions tuberculeuses typiques avec une nécrose caséuse étendue et une réaction scléreuse importante.

● LOT II.

Nous avons injecté la souche tuberculeuse humaine à virulence atténuée C de Cochlin. Nous avons dilué : 1 mg de BK dans 10 cc de sérum physiologique et inoculé 1/10 mg par voie intraveineuse dans l'oreille de 2 lapins, par voie intradermique dans la peau de l'abdomen de 6 cobayes.

Nous avons dû sacrifier tous ces animaux qui étaient *encore vivants* 1 an 1/2 après l'inoculation :

— les intradermo-réactions tuberculiniques faites aux lapins et régulièrement répétées restèrent *négatives* ;

— celles faites aux cobayes furent *très positives* à la première vérification, puis s'atténuèrent et furent même *négatives*, pour presque tous, à partir du 5<sup>e</sup> mois ;

— le chancre d'inoculation guérit en moins de 3 semaines ;

— la nécropsie nous montra, avec surprise, l'*intégrité totale* de tous les viscères tant macroscopiquement que microscopiquement et l'absence de bacilles de Koch.

● LOT III.

Nous avons réinoculé une souche H37 Rv (1/100 mg par voie intradermique) à des cobayes déjà inoculés à Boucicaut avec des bacilles isoniazido-résistants.

Le 1<sup>er</sup> avait été primo-inoculé par la souche Bi résistante à plus de 25  $\gamma$ /c d'INH, qui chez les autres animaux du lot n'avait provoqué qu'une tuberculose régressive, sans lésion viscérale, sans bacilles de Koch, avec seulement quelques ganglions.

Son intradermoréaction tuberculinique était faiblement positive avec sa réinoculation. Elle devint *nettement positive* 2 mois plus tard qui s'atténua les mois suivants.

Le chancre guérit en 3 semaines.

L'animal, sacrifié au bout d'un an, était macroscopiquement normal.

Histologiquement, seuls les ganglions axillaire et médiastinal avaient quelques cellules épithélioïdes et des formations plasmodiales non groupées en nodules. On trouva quelques bacilles de Koch dans le ganglion médiastinal (la culture poussa).

Le 2<sup>e</sup> avait été primo-inoculé par une souche résistante à l'INH.

— son intradermoréaction tuberculinique était faiblement positive avant sa réinoculation. Elle le fut plus franchement le mois suivant, mais l'animal succomba 3 mois plus tard ;

— le chancre guérit en 3 semaines ;

— la nécropsie montra des viscères *normaux*, mais une transformation

caséuse du ganglion mésentérique et des bacilles dans la rate et le ganglion inguinal. Il existait un ganglion médiastinal.

Le 3<sup>e</sup> avait été primo-inoculé par la Souche L. résistante à plus de 25  $\gamma$ /cc d'INH qui créa chez les autres cobayes du lot une tuberculisation minime, tous les viscères étant normaux et abacillaires à la vérification :

— l'intradermoréaction tuberculinique était faiblement positive avant la réinoculation puis *devint fortement positive* au bout de 6 mois ;

— le chancre cicatrisa en 3 semaines ;

— l'animal fut sacrifié au bout de 9 mois. On ne trouva qu'un ganglion axillaire droit et un ganglion latérotachéal gauche, tous les viscères étant normaux tant macroscopiquement qu'histologiquement. Quelques bacilles furent vus dans le ganglion axillaire.

Le 4<sup>e</sup> avait été primo-inoculé par la souche SE. résistante à plus de 25  $\gamma$ /cc d'INH, puis chez les autres animaux du lot, avait provoqué une tuberculisation limitée viscérale ou ganglionnaire, avec des bacilles à même résistance qu'au départ et ailleurs des bacilles sensibles :

— son intradermoréaction tuberculinique était faiblement positive avant sa réinoculation ;

— l'animal mourut au bout d'un mois, ayant eu un chancre net qui cicatrisa juste avant la mort.

On découvrit un œdème pulmonaire, et de grosses surrénales, avec à l'histologie des hémorragies pulmonaires, rénales et surrénales, mais l'absence de bacilles de Koch.

Le 5<sup>e</sup> avait été primo-inoculé par la souche LA résistance à plus de 25  $\gamma$ /cc d'INH, qui créa chez les autres cobayes du lot une tuberculose atténuée dont il resta quelques rares lésions viscérales et quelques adénopathies avec des bacilles à virulence très atténuée.

— l'intradermoréaction tuberculinique était fortement positive avant la réinoculation et le chancre disparut en 15 jours, mais l'animal mourut au bout d'un mois.

— A la vérification, tous les viscères étaient macroscopiquement et microscopiquement normaux et abacillaires.

#### ● LOT IV.

Nous avons injecté une sarcoïde cutanée broyée dans du sérum physiologique isolée à 3 cobayes et 1 lapin, par voie sous-cutanée (1/2 à 1 cc du broyat).

Trois fois l'intradermoréaction tuberculinique fut franchement positive, alors que le nodule au point d'inoculation était minime et disparaissait vite. Les intradermoréactions ultérieures furent négatives et à la vérification nécropsique, tous les viscères étaient macroscopiquement et microscopiquement normaux.

Nous avons injecté la même sarcoïde cutanée broyée et diluée à 2 lapins qui recevaient en outre par voie intraveineuse 1/10 mg de BK bovins, et à 3 cobayes qui recevaient une inoculation controlatérale de 1/10 mg de BK H37 Rv.

Les 2 lapins moururent au bout d'un mois, avec des lésions de tuberculose typique, caséuse, massive, disséminée.

Les cobayes eurent des intradermoréactions tuberculiniques franchement positives à plusieurs reprises ; le chancre dura au moins un mois. L'un mourut au bout de 10 mois, les 2 autres furent sacrifiés au bout de 15.

On trouva peu de bacilles et des lésions macro et microscopiques discrètes faites de cellules épithélioïdes et géantes disposées sans ordre ; il n'y avait pas ou peu de nécrose caséuse, parfois une réaction collagène et les organes atteints furent, essentiellement, les poumons, la rate et les ganglions.

Nous avons injecté le sérum de ce sarcoïdien dans le muscle de la patte de 2 lapins et dans celle de 3 cobayes.

Chez les lapins, la première intradermoréaction tuberculinique fut nettement positive, les autres négatives. On les sacrifia au bout d'un an et demi, tous les viscères étaient normaux et il n'y avait pas de BK.

Chez les cobayes, une seule fois la première intradermoréaction tuberculinique fut positive, les autres négatives ; ils moururent au bout de 7-9 mois, sans lésion viscérale et sans bacilles.

Nous avons injecté ce sérum de sarcoïdien par voie intramusculaire à 2 lapins qui reçurent en outre une injection intraveineuse de BK bovins (1/10 mg) et à 3 cobayes qui reçurent une injection intradermique controlatérale de BK H37 Rv (1/10 mg).

Chez les lapins, les intradermoréactions tuberculiniques furent négatives et les animaux moururent au bout de 1 à 2 mois 1/2 avec une tuberculose caséuse typique généralisée et bacillaire.

Chez les cobayes, les intradermoréactions tuberculiniques furent positives, le chancre dura 3 semaines. Les animaux moururent 3 mois, 8 mois et 10 mois plus tard. Ils étaient porteurs de tuberculoses viscérales typiques et bacillifères.

Nous avons injecté des BK bovins I.V. à 2 lapins et humains (H37 Rv) à 3 cobayes, à titre de témoins.

Les intradermoréactions tuberculiniques furent positives nettement chez les cobayes qui moururent l'un 8 mois après, les deux autres furent sacrifiés 15 mois plus tard.

On trouva des lésions tuberculeuses caséuses, très remaniées par la sclérose avec peu de bacilles.

#### ● LOT V.

Nous avons injecté du sérum d'un malade porteur d'une sarcoïdose à 4 animaux.

Les intradermoréactions tuberculiniques furent négatives et les animaux furent sacrifiés 1 an après, sauf 1 qui mourut au bout de 6 mois. Les examens macroscopique et microscopique furent normaux et on ne trouva pas de bacilles de Koch.

Nous avons injecté le même sérum à un lapin qui recevait par ailleurs des bacilles tuberculeux par voie intraveineuse et à 4 cobayes qui recevaient ces bacilles par voie intradermique :

— le lapin mourut 15 jours après. Il avait déjà une tuberculose généralisée avec des plages de caséum et des bacilles de Koch ;

— les cobayes eurent leur première intradermoréaction tuberculinique très positive, les autres s'atténuèrent vers le 4<sup>e</sup> mois ;

— le chancre dura entre 1 et 2 mois ;

— la mort survint au bout de 5 à 7 mois ;

— la nécropsie montra des tuberculoses polyviscérales avec caseum (sauf dans un cas) et bacilles de Koch.

*Nous avons injecté les seuls bacilles de Koch à un lapin (par voie intra-veineuse) et à 2 cobayes (par voie intradermique) à titre d'animaux-témoins.*

Le lapin mourut au bout de 3 semaines avec une tuberculose évidente macroscopiquement, microscopiquement et bactériologiquement.

Un des deux cobayes mourut en 4 jours sans lésions spécifiques, l'autre au bout de 4 mois, à la suite d'une chute : il avait eu des intradermoréactions tuberculiniques fortement positives, un chancre qui avait duré un mois et on trouva des bacilles de Koch mais des lésions histologiques peu caractéristiques.

#### ● LOT VI.

*Nous avons inoculé à 2 cobayes un ganglion sarcoïdien : l'un fut à proprement parler injecté sous la peau, l'autre y fut placé par une boutonnière cutanée.*

Les intradermoréactions tuberculiniques furent toutes négatives. Un nodule se forma au point d'injection mais disparut assez vite. Un ganglion axillaire paraissant pathologique fut prélevé : il était histologiquement banalement inflammatoire. La vérification montra des viscères normaux et abacillaires.

Nous nous sommes également injecté un broyat de ce ganglion par voie sous-cutanée, à l'avant-bras, sans avoir eu la moindre réaction locale ni ganglionnaire dans le territoire axillaire.

#### ● LOT VII.

*Nous avons enfin injecté par voie intradermique 2 cc d'huile d'olive stérilisée à 3 cobayes. Nous les avons sacrifiés 2 mois 1/2 plus tard sans trouver la moindre lésion histologique, à part une richesse vasculaire et une extravasation sanguine pulmonaires.*

### REMARQUES

Les expérimentations faites avec les produits sarcoïdiens et le sérum de ces malades furent parcimonieuses, car nous avons été obligés de partager le fragment biopsique pour en faire l'étude histologique et pour l'inoculer; l'injection se faisant à plusieurs animaux nous obligea à n'inoculer qu'un cc environ d'un broyat du produit biopsié dans du sérum physiologique ; pour le sérum, nous avons dû également le partager entre les différents animaux qui n'en reçurent que 1/2 à 1 cc.

## CONCLUSIONS

1° Jamais, nous n'avons pu créer de sarcoïdose par injection de produits spécifiques (ganglion sarcoïde ou sérum), mais jamais, non plus, nous n'avons créé de tuberculose à partir de ces mêmes produits.

2° Le fait d'associer ces produits à des bacilles tuberculeux n'a guère modifié la marche de la tuberculose ni les lésions histologiques.

3° Les animaux, qui avaient reçu une première fois des bacilles isoniazido-résistants et que nous avons réinoculés avec une souche virulente, eurent une intradermo-réaction tuberculinique fortement positive, alors qu'elle s'était atténuée ; leurs viscères étaient normaux, mais les ganglions tuberculeux et l'on trouva quelques bacilles.

4° Enfin, ceux qui furent inoculés avec une souche tuberculeuse atténuée, virent leurs réactions tuberculiniques positives s'éteindre progressivement et, à la vérification, les viscères étaient normaux et abacillaires.

| N°      | Produit injecté                                                  | Survie                        | Durée du chancre | Réactions tuberculiniques | Nécropsie. Histologie                                               | B.K. |
|---------|------------------------------------------------------------------|-------------------------------|------------------|---------------------------|---------------------------------------------------------------------|------|
| Lot I   | EK bovins                                                        | 3 mois                        | 1 mois 1/2       | +                         | Tuberculose caséuse généralisée + sclérose + ganglions.             | +    |
| Lot II  | BK humains à virulence atténuée                                  | 18 mois (sacrifiés)           | 3 sem.           | + puis — (5e mois)        | Viscères normaux                                                    | —    |
| Lot III | BK chez animaux déjà inoculés par BK isoniazido-résistants ..... | 12 mois (sacrifiés)           | 3 sem.           | + (au départ)             | Viscères normaux gangl. cellules épthélioïdes et plasm.             | +    |
|         | 2                                                                | 3 mois                        | 3 sem.           | + (au départ)             | Viscères normaux, ganglions caséux.                                 | +    |
|         | 3                                                                | 6 mois                        | 1 mois           | + (au départ)             | Viscères œdémateux et hémorragiques.                                | —    |
|         | 4                                                                | 1 mois                        | 15 jours         | + (au départ)             | Viscères normaux, ganglions                                         | +    |
|         | 5                                                                | 1 mois                        | 15 jours         | ++ (au départ)            | Viscères normaux                                                    | —    |
| Lot IV  | Sarcoïde                                                         | 14 mois (sacrifiés)           |                  | —                         | Viscères normaux                                                    | —    |
|         | Sarcoïde + BK                                                    | 1 mois à 15 mois              | 1 mois           | +                         | Lésions discrètes giganto-épi-thé. + collag.; peu de caséum, gangl. | +    |
|         | Sérum de ce sarcoïdien                                           | 8 mois et 14 mois (sacrifiés) |                  | —                         | Viscères normaux                                                    | —    |
|         | Sérum + BK                                                       | de 1 mois à 10 mois           | 1 mois 1/2       | +                         | Tuberculose caséuse nette, ganglion.                                | +    |
| Lot V   | BK témoins                                                       | 8 mois et 15 mois (sacrifiés) | 1 mois 1/2       | +                         | Tuberculose caséuse + sclérose.                                     | +    |
|         | Sérum de sarcoïdien                                              | 12 mois (sacrifiés)           |                  | —                         | Viscères normaux                                                    | —    |
|         | Sérum + BK                                                       | 15 jours et 6 mois            | 3 sem.           | +                         | Tuberculose caséuse généralisée.                                    | +    |
|         | BK témoins                                                       | 3 semaines et 4 mois          | 3 sem.           | +                         | Tuberculose évidente moins caractéristique chez un autre.           | +    |
| Lot VI  | Ganglion sarcoïdien                                              | 8 mois (sacrifiés)            |                  | —                         | Viscères normaux                                                    | —    |
| Lot VII | Huile d'olive                                                    | 2 mois 1/2 (sacrifiés)        |                  | —                         | Viscères normaux                                                    | —    |



## BIBLIOGRAPHIE

— A —

1. ADAMSON (Carl-Axel). — A bacteriological study of lymph nodes. *Acta Med. Scand.*, vol. 133, suppl. 227. Stockholm, 1949.
2. AGOSTINI (U.) et MATRONOLA (B.). — Su un caso di morbo di BBS a tipo ganglio polmonare autonomo. *Minerva Medica*, 7.7.1954.
3. AIKENS, BECKWITH. — Improvement in chest X-ray shadows during pregnancy. *Dis. of the Chest*, novembre 1955.
4. ASSIS (A. de). — Vaccination par le B.C.G. à l'Institut Vital Brazil-Nitervi (Brésil). *Ann. Inst. Past.*, août 1929.
5. AUDOYE, BOISOT et coll. — Sur un cas de maladie de BBS à forme ganglio-pulmonaire diagnostiquée au bout de six ans. *Marseille Méd.*, 2, 1954.

— B —

6. BARETY (A.). — De l'adénopathie trachéobronchique en général et en particulier dans la scrofule et la phtisie pulmonaire. *Thèse Paris*, 1874, n° 388.
7. BARIETY (M.). — La maladie de BBS. *Paris Médical*, 1942, n° 5-6, pp. 88-92.
8. BENDA (R.) et FRANCHEL (F.). — Diagnostic des adénopathies médiastinales de l'adulte. *Sem. Hôp. Paris*, 28.1.1958.
9. BENDA (R.), ORINSTEIN, MORELEC. — Aller et retour entre une maladie de BBS et une tuberculose pulmonaire. *J. fr. de Méd. et Ch. Thor.*, 1, 1956.
10. BENZAQUEN et BENDELAC. — Pneumothorax spontané révélateur d'une maladie de BBS. *Maroc Méd.*, 36° A., n° 386, juillet 1957.
11. BERESFORD (O. D.). — Tuberculin skin sensitivity in old age. *The Am. Rev. of tub. and pulm. dis.*, vol. 77, n° 2, février 1958.
12. BERNARD (E.) et CROS-DECAM. — Un nouveau cas de BBS à forme ganglio-pulmonaire. *Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, 63, n° 32-33.
13. BERNARD (E.), KREIS (B.), Mlle LOTTE (A.) et FOSSE. — La faiblesse des réactions cutanées à la tuberculine est propre à la tuberculose miliaire. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 38, p. 1795.
14. BERNARD (J.). — Maladie de Hodgkin. *Maladies du sang*. Paris, Flammarion.
15. BERTOYE (A.) et VIALLIER (J.). — Les antienzymes streptococciques du sérum au cours des affections pulmonaires tuberculeuses ou non. *Le Journ. de Méd. de Lyon*, 38° A., n° 898, 5 juin 1957.
16. BESNIER (E.). — Lupus pernio de la face ; synovites fongueuses (scrofulo-tuberculeuses) symétriques des extrémités supérieures. *Ann. Dermat.*, 1889, 10, p. 333.
17. BICKEL, KORALNIK (O.). — Diabète insipide au cours de la lymphogranulomatose bénigne. Traitement par la cortisone. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9.3.1956, p. 279.
18. BJØRNSTAD. — Tuberculin sensitivity in BBS. *Acta tub. Scand.*, 1950.
19. BOUVRAIN (Y.) et BESCOT-LIVERSAC (J.). — Les adénopathies médiastinales des cardiaques. *Arch. mal. cœur et vaiss.*, novembre 1954, 43, n° 11, p. 961.

20. BROCARD (H.) et CHOFFEL (C.). — Adénopathies hilaires bilatérales avec érythème noueux d'origine streptococcique vraisemblable. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1957, n° 1-2, pp. 31-34.
21. BROCARD (H.) et CHOFFEL (C.). — L'association d'adénopathies médiastinales non tuberculeuses et d'érythème noueux. *Pr. Méd.*, 1957, 51, 266.
22. BROCARD (H.). — Les adénopathies médiastinales bilatérales non tuberculeuses bénignes. *Rev. du Prat.*, T. VIII, n° 2, 11.1.58, pp. 155-156.
23. BROCARD, BRINCOURT et VANNIER. — B.C.G. et B.B.S. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1953, n° 22-23, pp. 745-752.
24. BROUET (G.), CHRÉTIEN (J.) et ROUSSEL (G.). — Les biopsies pulmonaires. Indications et intérêts en pneumologie. *Rev. du Prat.*, T. VIII, n° 2, 11 janvier 1958.
25. BROUET (G.), PALEY (P. Y.), MARCHE (J.) et LAVERGNE (H.). — La ponction pour cytodiagnostics des adénopathies péritrachéobronchiques isolées. *J. fr. Méd. et Chir. Thor.*, 1953, T. VII, n° 4, p. 393.
26. BROUET (G.), CHRÉTIEN (J.), JULLIEN (J. L.). — Diagnostic et pronostic des sarcoïdoses endothoraciques. in *Entretiens de Bichat*, Paris, Expansion Scient. Franç., 1957.
27. BRUEL, DUVAL, AMOUROUX, LESTAGE, GUIN. — Sarcoïdose à détermination médiastino-pulmonaire en lâcher de ballons et choroïde étendue chez un Nord-Africain. Nettoyage radiologique rapide au cours d'un traitement antibiotiques. *J. fr. Méd. et Chir. Thor.*, 4, 1956.
28. BRUN (J.). — Qu'est-ce que la sarcoïdose de BBS ? *Rev. Lyon. de Méd.*, avril 1956.
29. BRUN (J.) et DUPERRAT (B.). — Sarcoïdose de BBS avec granulome silicotique cutané. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5-6, 1955, p. 112.
30. BRUSCHI (M.), HOWE (J. S.). — Classifications of the hematologic variations and abnormalities associated with Boeck's sarcoid review of the literature. Report of a case of thrombocytopenic purpura associated with sarcoidosis with recovery following splenectomy. *Blood*, 5-5, mai 1950, pp. 478-488.
31. BRUSTOLON. — I quadri polmonari di BBS. *Arch. di Tisiol.*, mars 1957.
32. BURNAND (R.). — Bécégites. *Rev. Méd. Suisse Rom.*, 5.12.51.

— C —

33. CALMETTE (A.). — Les vaccinations microbiennes par voie buccale. *Ann. Inst. Past.*, octobre 1923.
34. CALMETTE (A.). — La vaccination préventive contre la tuberculose par le B.C.C. *Bull. Inst. Past.*, 30.6.28.
35. CALMETTE (A.). — La sensibilité tuberculinique (ou allergie) ; ses rapports avec l'infection tuberculeuse et avec l'état d'immunité conféré par le vaccin B.C.G. Paris, Masson, 1931.
36. CALMETTE (A.) et coll. — Compte rendu analytique des travaux des laboratoires de recherches sur la tuberculose effectués en 1931-32. *Ann. Inst. Past.*, 1933.
37. CALMETTE (A.). — L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux. Paris, Masson, 1922.
38. CALMETTE (A.). — Recherches expérimentales sur la tuberculose, 1906.
39. CALMETTE (A.), GUÉRIN, BOQUET, NÈGRE. — La prémunition ou vaccination préventive des nouveau-nés contre la tuberculose par le B.C.G. *Ann. Inst. Past.*, janvier 1928.
40. CALMETTE (A.), GUÉRIN. — Vaccination des bovidés contre la tuberculose et méthode nouvelle de prophylaxie de la tuberculose bovine. *Ann. Inst. Past.*, mai 1924.
41. CALMETTE, GUÉRIN, NÈGRE, BOQUET. — Prémunition des nouveau-nés contre la tuberculose par le vaccin B.C.G. *Ann. Inst. Past.*, III, 1927.
42. CALMETTE, BOQUET, NÈGRE. — Essais de vaccination contre l'infection tuberculeuse par voie buccale chez les petits animaux de laboratoire. *Ann. Inst. Past.*, mai 1924.
43. CALMETTE, NÈGRE, BOQUET. — Essais de vaccination du lapin et du cobaye contre l'infection tuberculeuse. *Ann. Inst. Past.*, septembre 1922.

44. CALMETTE, BOQUET, NÈGRE. — Contribution à l'étude du bacille tuberculeux bilé. *Ann. Inst. Past.*, septembre 1921.
45. CAMP1 (L.), GRASSO (M.). — Sull' aspetto radiologico delle localizzazioni polmonari nel corso della malattia di BBS. *Minerva Méd.*, XLIII, n° 26, mars 1957.
46. CARR (D. T.) et GAGE (R. P.). — The prognosis of sarcoidosis. *Am. Rev. of Tub.*, janvier 1954.
47. CHABAUD (J.). — Adénopathie monoganglionnaire médiastinale tuberculeuse de l'adulte allergique. *Ann. de Méd.*, 50, n° 6, 1949.
48. CHARLEUX (G.). — Adénopathie trachéobronchique chez un anergique. *Pédiatrie*, XII, n° 2, 1957.
49. CHAVES et ABELES. — Transient undiagnosed intrathoracic lymphadenopathy in apparently healthy persons. *Am. Rev. Tub.*, 1, 1953, 45.
50. CHEVALIER (J.). — Valeur diagnostique et pronostique du titre d'antistreptolysines sériques en pathologie streptococcique et plus spécialement dans la maladie de Bouillaud. *La France Médic.*, février 1958, n° 2.
51. CHEVALLIER (J.). — Etude comparée des traitements hormonaux salicylés et par la phénylbutazone d'après 631 crises rhumatismales aiguës observées en 4 ans. *Rev. du Rhum. et des Mal. ostéo-artic.*, 25° A., janvier 1958, n° 1.
52. CHRÉTIEN (J.). — La tuberculose des bronches. Etude anatomique sur 180 pièces d'exérèse. *Thèse*, Paris, 1953.
53. CORDASCO (E. M.), HASERICK (J. R.), SKURPAN et ORDSTRAND (H. S. Van). — Pulmonic manifestations of systemic lupus erythematosus (SLE). *Journ. of Chron. Dis.*, vol. 5, March 1957, n° 3.
54. CORDIER (G.), CEDARD (C.) et PAPAMILTIADES. — Les lymphatiques des bronches et des segments pulmonaires. *Rapport du VII<sup>e</sup> Congrès de l'Association internationale pour l'étude des bronches*. Lisbonne, 25 et 26 mai 1957.
55. CORRIN (H.), HODGSON, WOOLNER (L. B.). — Diagnostic and treatment of pulmonary sarcoidosis. *The Méd. clinics of North Amer.*, juillet 1954.
56. COSTE (F.) et DELBARRE (F.). — Les manifestations ostéoarticulaires de la maladie de Schaumann. *Le Monde Médical*, janvier-février 1956, n° 994.
57. COULAUD (E.). — Effets des injections intraveineuses massives de B.C.G. *Ann. Inst. Past.*, mars 1957.
58. COULAUD (E.). — Vaccination par B.C.G. des anergiques ayant présenté antérieurement une primo-infection. *Rev. de la Tub.*, 19.12.1955.
59. COULAUD (E.) et DUGAS (J.). — L'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse pure de l'adulte allergique. *Rev. de la Tub.*, 5° série, T. II, n° 10, décembre 1956.
60. CUDKOWICZ (L.). — Rhesus (D) factor in sarcoidosis. *Lancet*, 21.4.1956, p. 480.
61. CUYKENDALL (J. H.). — Use of prescaleme lymphnode biopsy in absence of palpable supraclavicular nodes : reports of forty-one cases. *J.A.M.A.*, June 19, 1954, 155, 741.

— D —

62. DEBRÉ (R.) et COFINO (E.). — Sur la sensibilité cutanée à la tuberculine chez le nourrisson ayant ingéré le vaccin B.C.G. *Ann. Inst. Past.*, janvier 1930.
63. DECROIX, GRESLAND, KOURILSKY (R.). — Titrage d'un anticorps polysaccharidique tuberculeux dans le sérum des BBS supposés. *J. fr. Méd. Chir. Thor.*, 25-26.6. 1955.
64. DELARUE (G.) et GOUYGOU (Ch.). — Les inclusions cytoplasmiques de cellules de Langhans. *Sem. des Hôp., Arch. d'Ana. Path.*, n° 2, 30 mai 1953.
65. DESPIERRES. — Les réactions tuberculiques et leur valeur diagnostique. *Maroc Méd.*, n° 386, juillet 1957.
66. DOLPHIN et HEATHFIELD. — Sarcoidosis treated by cortisone. *Lancet*, 13.12.1952, p. 1160.
67. DRINKOVIC (T.). — Paraallergic manifestations of hilar tuberculosis. *Tuberkuloza*, décembre 1951, 3, 407.
68. DUFORT (A.). — Traité de phtisiologie clinique. Paris, Vigot, 2° éd., 1946.

69. DUPLAY (H.). — Le problème diagnostic des adénopathies médiastinales cryptogénétiques bénignes. *Thèse*, Paris, 1956, n° 326.
70. DUROUX (A.), JARNIOU (A.) et CELERIER (R.). — Carcinomatose pulmonaire généralisée secondaire à un cancer primitif du jéjunum. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 68, n° 5-6, 1952.

— E —

71. EVEN (R.) et LECŒUR (J.). — Les réactions gangliopulmonaires aiguës inflammatoires. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 65, 15-16, 1949, pp. 651-652.

— F —

72. FINESTON (A. N.). — Sarcoidosis : 21 proved cases. *The Am. J. of Roentgenology*, septembre 1955.
73. FORGACS (P.), MAC DONALD (C. K.) et SKELTON (M. O.). — The BCG lesion in sarcoidosis. *Lancet*, 1957, 272, 6961.
74. FOURESTIER (M.) et BLACQUE-BELAIR (A.). — Signification clinique (diagnostique et pronostique) d'une anergie cutanée tuberculinique. *France Médic.*, 12, 1954.
75. FREOUR (P.), LÉGER (H.) et NICOLAS (F.). — Bronchosténose de la lobaire moyenne par maladie de BB probable survenant 33 ans après une sarcoïdose cutanée. *Soc. fr. de Path. Resp.*, octobre 1957.
76. FREOUR (P.) et SERISE (M.). — Les miliaires pulmonaires. Conduite diagnostique et thérapeutique. *Sem. des Hôp.*, 33, n° 107, 20 novembre 1957.

— G —

77. GAILLARD (C.). — Hypoergie cutanée tuberculinique dans certaines formes de tuberculose chronique. *Toulouse Méd.*, 56<sup>e</sup> A., n° 10, novembre 1955, p. 683.
78. GALE (G. L.). — Some serious complications of tuberculous lymph nodos : fatal hémoptysis, false aneurysm, occluded cisterna chyli and obstructive jaundice. *Am. Rev. of Tub.*, vol. 70, n° 4, octobre 1954.
79. GARDELLA (G.) et GHISLAZOM (R.). — La malattia di BBS. *Minerva Médic.*, n° 57-58, 21 juillet 1954.
80. GASTINEL (P.) et CHRISTOL (D.). — Contribution à l'étude de l'allergie de la tuberculose expérimentale du cobaye avec étude histologique du phénomène de Koch. *Ann. Inst. Past.*, 89, n° 5, novembre 1955, pp. 481-488.
81. GERMAIN-MARTY. — Remarques sur la maladie de BBS à type gangliopulmonaire pure. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, 2, 12, p. 1314.
82. GERNEZ-RIEUX (C.), GOUDEMAND (M.), SAVINEL (E.), MEREAU (J.), VOISIN (C.). — Adénopathies médiastinales bénignes latentes et spontanément régressives. *J. fr. Méd. Chir. Thor.*, 8, 3, 321-322, 1954.
83. GOULON (M.), LEPAGE (M.), JEAN-GIRARD (Ch.). — Les manifestations neurologiques de la maladie de BBS. *France Méd.*, n° 6-7, 1957.
84. GRAVENSEN (P. B.). — Some cases illustrating the benign lympho-granulomatosis as an internal disease. *Acta Méd. Scand.*, 103, 3, 1940, p. 436.
85. GREEN (B.). — Contribution à l'étude de la morphologie radiologique de l'atteinte pulmonaire au cours de la maladie de BBS. *Thèse*, Genève, 1954, n° 2.240. *Rev. Méd. Suisse Rom.*, 11 novembre 1954.
86. GRIMMINGER. — Über Bronchialveränderungen beim morbus Bæck. *Der Tuberkulosearzt*, septembre 1955.
87. GROSGOGÉAT (Y.). — Les manifestations cardiovasculaires de la sarcoïdose de BBS. *France Méd.*, n° 6-7, 1957.

— H —

88. HARDY (H. L.). — Differential diagnostic between beryllium poisoning and sarcoidosis. *The Am. Rev. of Tub.*, décembre 1956.
89. HARTWEG (H.). — Boeck's sarcoid of the lung. *Thorax*, 1951, 6, 89, p. 27, et *Fortschr-Röntgenstr.*, 72, 385.

90. HEIMBECK. — Allergie tuberculinique et vaccination antituberculeuse par le B.C.G. *Ann. Inst. Past.*, 1932.
91. HINAULT et ROY. — A propos de l'étiologie des adénopathies hilaires régressives de l'adulte. *J. fr. de Méd. et Chir. Thor.*, 4, 1956, p. 445.
92. HODGSON (C. H.) OLSEN (A. M.) et GOOD (A.). — Bilateral hilar adenopathy : its significance and management. *Ann. Int. Med.*, July 1955, 43, pp. 83-99.
93. HOUCKE. VOISIN. FOURNIER. SERGEANT. — BBS à localisation médiastino-pulmonaire exclusive. Diagnostic par biopsie du ganglion du scalène. *Soc. Path. Thor. Nord.*, 30.10.1955.

— I —

94. ISRAEL (H. L.) et SONES (M.). — The diagnostic or sarcoidosis with special reference to the Kweim reaction. *Ann. of Int. Med.*, déc. 1955.
95. ISRAEL. — Clinic disseminated histoplasmosis. *Am. J. Med.*, 12, 252, 1952.
96. ISRAEL et SONES. — Les perturbations immunologiques dans la maladie de BBS. *Ann. Int. Med.*, 1954 ; 40, 2, 260.

— J —

97. JARNIOU (A. P.) et ODE (L.). — Les formes médiastino-pulmonaires de la maladie de BBS. *Soc. fr. de path. resp. : Journées de St-Etienne des 25 et 26 juin 1955 ; J. fr. Méd. et Ch. Thor.*, n° 5, 1955.
98. JARNIOU (A. P.), ODE (L.), AZORIN (D.) et HUGONOT (R.). — Les formes médiastino-pulmonaires limites de la maladie de BBS. *J. fr. de Méd. et Ch. Thor.*, n° 5, 1955.
99. JARNIOU (A. P.), MOREAU (A.), BOURDET (P.) et LEGRAND. — Biopsie rétro-claviculaire et cancer secondaire du poumon. *Rapport aux journées de Marseille-Aix de la Soc. fr. de Path. Resp.*, 23 et 24 juillet 1956.
100. JARNIOU (A. P.), MOREAU (A.), CHAMBATTE (C.) et ENJALBERT. — Les images médiastinales et médiastino-pulmonaires isolées d'étiologie indéterminée. (Etude radioclinique, devenir évolutif, hypothèses diagnostiques à propos de 50 observations). *Sem. des Hôp. Paris*, 33, n° 45-46, 2-6 août 1957.
101. JARNIOU (A. P.), AZORIN (D. A.), JAUMEAU (A.) et HINGLAIS. — La tuberculose pulmonaire hémotogène à forme de miliaire atypique à propos de 6 observations. *Rev. de la Tub.*, 19, n° 7, 1955, p. 1841.
102. JULLIEN (J. L.). — Le diagnostic des adénopathies médiastinales. *France Méd.*, 1<sup>er</sup> janvier 1957.
103. JULLIEN (J. L.). — Formes médiastino-pulmonaires de la maladie de BBS. *France Méd.*, 20<sup>e</sup> ann., n° 6-7, juin-juillet 1957.
104. JUSTIN-BESANÇON (L.), MEYER (A.), CHRETIEN (J.) et TISON (C.). — La tuberculose ganglionnaire tardive du médiastin chez l'adulte allergique. Etude de 11 observations. *Sem. des Hôp. Paris*, 32, n° 38, 22.6.1956.

— K —

105. KERBRAT (G.) et CELLERIER (R.). — Alternance d'une tuberculose pulmonaire et d'une maladie de BBS. *J. fr. Méd. Ch. Thor.*, T. VIII, n° 3, pp. 266-70.
106. KERLEY (P.). — Etude de 37 érythèmes noueux de l'adulte dont 8 avec adénopathies hilaires bilatérales. *Brit. Journ. Radiol.*, 1943, n° 16, p. 199.

— L —

107. LAGEZE (P.) et CHASSAGNON (C.). — Miliaries froides, à réactions tuberculini-ques négatives. Discussion de la maladie de BBS. *J. fr. Méd. et Ch. Thor.*, 1955, n° 5.
108. LEIGH (R.) et THOMAS (H. E.). — Benign histoplasmosis. *Thorax*, 1955, 10, 253.
109. LEMAIRE (A.), DEBRAY (J.) et HILLEMANT (B. J.). — A propos de deux observations d'érythème noueux survenu parmi des manifestations de type streptococcique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 942, 1956.

110. LEMENAGER (J.). — Les syndromes pneumo-ganglionnaires. *Sem. Hôp. Paris*, 32, 26 mai 1956, pp. 1836-1842.
  111. LEMENAGER (J.), PORIN (J.) et ROUSSELOT (J.). — Adénopathies médiastinales spontanément régressives de l'adulte (à propos de 12 observations). *Sem. des Hôp. Paris*, 33, n° 24, 20 avril 1957, pp. 1526-1535.
  112. LEMMING (R.). — Development of Boeck's sarcoid at the place of the skin where a BCG vaccination had been made in a case of Schaumann's disease. *Acta Med. Scand.*, 1942, 110, fasc. II-III.
  113. LEOBARDY (S. et J. de). — Courtes remarques à propos de formes pulmonaires de la maladie de BBS. *J. fr. de Méd. et Ch. Thor.*, 2.1952.
  114. LEOBARDY. — La tuberculose sans allergie. *Journ. Méd. Lyon*, 20.12.1949. et *Rev. de la Tub.*, 11 av. 1948, 12, n° 5-6.
  115. LISSAC (J.) et GROSOGÉAT (Y.). — La maladie de BBS. *La Vie Méd.*, fév. 1957.
  116. LÖFGREN (S.). — BBS Disease (sarcoidosis) ; clinical aspects. *Nord. Med.*, July 15, 1954, 52, 976 ; et *Abstracts Am. Rev. of Tub.*, n° 4, p. 71, avril 1955.
  117. LÖFGREN (S.). — Erythema nodosum. Studies on etiology and pathogenesis in 185 adult cases. *Acta Med. Scand.*, 197, 1946, suppl. 174.
  118. LÖFGREN et coll. — Morbus BBS ; clinical survey. *Nord. Med.*, 1954, 52, 29.
  119. LONG (E. R.) et SEIBERT (F. B.). — A chemical view of the pathogenesis of tuberculosis. *Am. Rev. of Tub.*, 1930, t. XXII, p. 467.
  120. LONG (E. R.). — Conference on sarcoidosis 21-22 oct. 1956. *Am. Rev. of Tub.*, mai 1957.
  121. LANGCOPE et FREIMAN. — A study of sarcoidosis : 160 cases. *Medicine*, 31, 1, 132, fév. 1952.
- M —
122. MAC CORNAC (H.). — Schaumann's disease in two sisters. *Acta med. Scand.*, CIII fasc. I-II, 1940, pp. 152-53.
  123. MAC GOVERN. — « Cat-scratch fever ». *New-Engl. J. Med.*, 252, 166, p. 1955.
  124. MAHER-LOUGHNAN. — Sarcoidosis proceeding to open pulmonary tuberculosis with subsequent recovery. *The Brit. Journ. of Tub. and Dis. of the Chest* July 1953.
  125. Maladie de BBS. *Revue du Praticien*, III, n° 5, 11 fév. 1953.
  126. MATHER (G.). — Calcium metabolism and bone changes in sarcoidosis. *Brit. Med. Journ.*, 2.2.1957.
  127. MAXIMOW (A.). — Etude comparative des cultures de tissus inoculés soit avec le BK bovin, soit avec le bacille BCG de Calmette. *Ann. Inst. Past.*, mars 1928.
  128. METALNIKOV, SECRETEVA. — Phagocytose et destruction des BK. *Ann. Inst. Past.*, mars 1927.
  129. MEYER (A.), CHRETIEN (J.) et SCHIMMEL (H.). — Maladie de BBS avec atteinte rénale. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 1 et 2, 1956, p. 19.
  130. MEYER (A.) et FREOUR (P.). — Adénopathies transitoires coexistant avec une réaction positive à l'antigène de la lymphoréticulose bénigne d'inoculation. *J. fr. Méd. et Ch. Thor.*, 1954, T. VIII, n° 2, pp. 163-68.
  131. MILTON A. MILLER, HYMAN E. BASS. — Effect of ACTH AR-C (ACTH) in sarcoidosis. *Ann of Int. Med.*, oct. 1952.
  132. MONNET (P.), BERTOYE (A.), BERTRAND (J.) et COURTIEN (A.). — Ornithose pulmonaire simulant une primo-infection. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 7.12.53.
  133. MONOD (R.), MAHASSEN. — Intérêt grandissant des mycoses pulmonaires. A propos d'un cas à forme hémoptoïque : blastomycose pulmonaire traitée par résection chirurgicale et guérie. *Le Poumon*, avril 1955.
  134. MORIN (M.), LAFON (J.) et GRAVELEAU. — Paralysie du grand dentelé au cours d'une maladie de BBS. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 24-25, 1953.
  135. MORRISON (R.) et DEELEY (Th. J.). — Drill biopsy in intrathoracic malignant disease. *Thorax*, 12, 87, 1957.

136. NEGRE (L.), BRETEY (J.). — Infra allergie décelée par les corps bacillaires complets et résistance antituberculeuse conférée par le BCG. *Bull. Ac. Nat. Méd.*, T 140, n° 13-14, 24.4.1956.
137. NEGRE (L.), VALTIS. — Action in vivo des matières grasses sur le bacille bilié de Calmette-Guérin. Compte rendu de séance de la *Soc. de Biologie*, 27.2.1932.
138. NEGRE (L.), BRETEY (J.). — Essais de traitement de la tuberculose expérimentale du lapin et du cobaye par des ingestions répétées de BCG ou d'antigène méthylique. *Rev. de la Tub.*, n° 6, juin 1956.
139. NEGRE (L.), BRETEY (J.). — Les bacilles de Koch incomplètement évolués dans l'infection tuberculeuse. Paris, Masson, 1955.
140. NELSON. — *Inv. Dermat.*, 1948, p. 15.
141. NETHERCOTT (S. E.), STRAWBRIDGE (W. G.). — Identification of bacterial residues in sarcoid lesions. *Lancet*, 1.12.1956, p. 1132.
142. NINNI. — Nouvelle contribution à l'étude des éléments filtrables du virus tuberculeux. *Ann. Inst. Past.*, avril 1933.
143. NOHL (H. C.). — An investigation into the lymphatic and vascular spread of carcinoma of the bronchus. *Thorax*, 11, 172, 1956.

144. ORTHOLAN. — Détermination pulmonaire et ganglio-médiastinale du syndrome de BBS. *Thèse*, Paris, 1939.

145. PALLIARD, MARTIN (Et.), JEUNE et BERARD. — Sur les ganglions des allergiques. *Lyon Méd.*, 1938, p. 333.
146. PALITZ (L. S.) et ARONSCHN (M. H.). — Tuberculin sensitivity in the aged. *The Am. Rev. of Tub.*, vol. 75, n° 3, mars 1957.
147. PAUTRIER (L. M.). — Une nouvelle grande réticulo-endothéliose. Maladie de BBS. Paris, Masson, 1940.
148. PEACOCK (R. A.), LIPSCHUTZ (E. J.), LUKAS (A.). — Myocardial sarcoidosis. *Circulation*, Vol. XVI, n° 1, juillet 1957.
149. PHILLIPS et FITZPATRICK. — Steroidtherapy of hypercalcemia and renal insufficiency in sarcoidosis. *The New Engl. Jour. of Med.*, juin 1956.
150. PIÉCHAUD (F.) et LACOSTE. — Adénopathies médiastinales cryptogénétiques d'évolution spontanément régressive. *Arch. de Méd. Gén. et Trop.*, mars-avril 1957.
151. PIRAME (Y.). — Les adénopathies médiastinales chroniques isolées d'étiologie indéterminée. *Thèse*, Paris, 1954.
152. POIRIER (P.) et CHARPY (A.). — Traité d'anatomie humaine, t. II : les lymphatiques, 1909.
153. PRUVOST (P.) et DEPIERRE. — Forme pulmonaire de la maladie de BBS avec bulles d'emphysème. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1946, 20-21, pp. 341-43.

154. RAVINA, PESTEL. — A propos de la communication de Xalabarder. *P.M.*, 24 nov. 1954.
155. REFVEM (O.). — La pathogénie de la maladie de Bœck (sarcoïdose). *Acta Med. Scand.*, supp 294, 1954, 149, pp. 11-146.
156. REFVEM (O.). — BBS et BK. *Acta Tuber. Scand.*, 1952.
157. REVOL (L.) et MAITREPIERRE (J.). — Le syndrome de Löfgren (à propos de deux observations d'adénopathies hilaires bilatérales accompagnées d'érythème nouveau ou polymorphe, d'étiologie indéterminée et d'évolution régressive). *Sem. des Hôp. de Paris*, 33, n° 67, 22 nov. 1957, p. 3959-64.
158. REVOL (L.), MAITREPIERRE (J.) et GAUTHIER. — Adénopathies hilaires bilatérales accompagnées d'érythème nouveau ou polymorphe, d'étiologie indéterminée et d'évolution régressive (syndrome de Löfgren). *Lyon Méd.*, 1956, 28, 10, n° 44.

1159. ROCHE et TOLOT. — Les adénopathies trachéo-bronchiques dans la silicose. *Journ. Méd. de Lyon*, 746, 1951, 127.
  1160. ROGERS (F. J.), NETHERTON (E. V.). — Sarcoidosis in identical twins. *J.A.M.A.*, july 10, 1954, pp. 974-76.
  161. ROLLAN (J.) et ELIET (G.). — Affection gangliopulmonaire chronique de nature indéterminée chez une jeune fille de 16 ans ; peut-être maladie de BBS à localisation strictement thoracique. *J. fr. Méd. Ch. Thor.*, 3, 1952.
  162. ROSENTHAL (S. R.). — Pathological and experimental studies of Boeck's sarcoid. *The Am. Rev. of Tub.*, août 1949.
  163. ROUJEAU (J.). — Les localisations broncho-pulmonaires de la maladie de Hodgkin. *La Clinique*, n° 469, nov. 1953.
  164. ROUX-BERGER (Mme J.), LE BRIGAND (H.), RENAULT (P.) et TIBERI (G.). — Un diagnostic difficile de sarcoïdose médiastino-broncho-pulmonaire, thoracotomie exploratrice. *J. fr. Méd. Ch. Thor.*, IX, n° 6, 1955, pp. 651-62.
  165. ROUX-BERGER (Mme J.), HAUTEFEUILLE (E.), TEYSSIER (L.) et BIDOU (S.). — Adénopathies médiastinales bilatérales latentes et curables avec hypersensibilité tuberculinique (19 cas). *J. fr. Méd. Chir. Thor.*, 1955, IX, n° 6, pp. 662-87.
  166. ROUVIERE (H.). — Lymphatiques du poumon et Anatomie humaine. T. I 1932.
  167. RUSSEL WIGH et MONTAGUE (E. D.). — Evaluation of intrapulmonic adenopathy in sarcoidosis. *Radiology*, juin 1955.
- S —
168. SANDS (Major J. H.), PALMER (P. P.), MAYOCK (R. L.) et CREGER (W. P.). — Evidence for serologic hyperreactivity in sarcoidosis. *Am. J. of Med.*, sept. 1955, p. 401.
  169. SCARINCI. — Le diagnostic de certaines adénopathies médiastinales chroniques et leurs rapports avec la tuberculose et la maladie de BBS. *P.M.*, 76, 1955, p. 1576.
  170. SCARINCI (C.). — Maladie de BBS à type gangliomédiastinal pur avec compression réversible du système cave supérieur étudiée angiographiquement. Action remarquable de l'association Streptomycine-PAS. *Le Poumon*, 12.1952, 8, 825.
  171. SCHIEFF (P.) et WARREN (B. A.). — Scalene node biopsy : its value as a diagnostic aid in chest diseases. *Dis. of Chest.*, Vol. XXXII, n° 2, août 1957.
  172. SCHWARTZ (E.). — The finding of lupus erythematosus cells in sarcoidosis. *The Am. Rev. of Tub. and pulm. dis.*, 15.8.1956, p. 811.
  173. SCHWARTZ (S.). — The tuberculin reaction during chemotherapy for pulmonary tuberculosis. *Dis. of Chest*, XXXI, n° 3, mars 1957.
  174. SCOTT (S. M.). — A critical review of one hundred and sixty consecutive scalene node biopsies. *The Am. Rev. of Tub.* 76, déc. 1957, n° 6.
  175. SHIUPURI (D. N.) et BINDRA-BAN. — Tuberculous hilar and medadenitis. *The Am. Rev. of Tub.*, 76, n° 5, nov. 1957.
  176. SIMONIN (P.), GRILLIAT (J. P.) et SIMON (A.). — Le bilan bronchique dans le diagnostic de la maladie de BBS. *J. Méd. Leysin*, 1956, 34, 2 (pp. 216-18).
  177. SMELLIE (H.) et HOYLE (C.). — The hilar lymphnodes in sarcoidosis with special reference to prognosis. *Lancet*, 11, n° II, 1957 (3 juillet), : n° 6985, vol. CCLXXII.
  178. Société Française de Pathologie Respiratoire : *Journées de St-Etienne*, 25 et 26 juin 1955.
  179. SOMMER (E. Von). — Streptomycin bei morbus Bæck. *Der Tuberculosearzt*, mars 1955.
  180. SORS (Ch.). — Les formes médiastino-pulmonaires de la maladie de BBS. *La Clinique*, n° 469, novembre 1953.
  181. SORS (C.). — Les adénites nodulaires spécifiques. *Sem. des Hôp. de Paris, Arch. d'Ana. Path.*, 29, n° 3, 2-6 sept. 1953.
  182. SORS (Ch.) et ROUJEAU (J.). — Etude anatomo-pathologique des formes médiastino-pulmonaires de la maladie de BBS. *J. fr. Méd. et Ch. Thor.*, 5, 1955, p. 541.
  183. STAVROPOULOS (P. C.). — Sur 5 cas de maladie de BBS. *J. fr. de Méd. et Ch. Thor.*, VII, n° 4, 1955.

184. STEPHANI (J.). — Passage d'une maladie de BBS bénigne du poumon à une tuberculose ulcéreuse à marche rapide. *Schweiz. Zeitsch. für tuberk.*, 11, 201-209, 1954.
185. SWIRSKY (M. Y.) et LOWMAN (R. M.). — Sarcoidosis in siblings. *The New Engl. J. of Med.*, n° 202, 302, n° 12, p. 476, mars 1955.

— T —

186. TÖRNELL (E.). — Is BBS a fungoid disease ? *Acta tub. Scand.*, 1946, 20, 2-4.
187. TROISIER, BARIETY. (M.) et DUGAS. — Tuberculose multi-ganglionnaire de l'adulte. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, p. 1080.
188. TURIAF (J.) et BRUN (J.). — Quelle place accorder à la tuberculose dans l'étiologie de la sarcoïdose de BBS. *Rev. de la Tub.*, 5, 1955.
189. TURIAF (J.) et BRUN (J.). — La sarcoïdose endothoracique de BBS. Paris, *Expansion Scientifique Fr.*, 1955.
190. TURIAF (J.) et JEANJEAN. — Le syndrome pneumo-ganglionnaire de la pneumonie atypique de la lympho-réticulose bénigne d'inoculation. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1953, 69, n° 26-27, pp. 914-20.

— U —

191. URBACH. — Passive transfer of tuberculin sensitivity to patients with sarcoidosis. *New Engl. Journ. of Med.*, 1952, 247, 794.

— V —

192. VESLOT. — Les manifestations pulmonaires en cours des réticuloses malignes de la première enfance. *Gaz. Méd.*, 25.1.1957.
193. VERSTRAETEN (J. M.). — Les granulomatoses pulmonaires (sarcoïdose, béryllose, miliaire tuberculeuse). *Acta tub. belgica*, 1954, 45, p. 584.
194. VERSTRAETEN et GAENSLER. — Les tests de respiration fonctionnelle dans la maladie de BBS. *J. fr. Méd. et Chir. Thor.*, 1, 1954.
195. VOLUTER (G.). — Revue critique de la radiologie pulmonaire de la maladie de BBS. *Ann. de Méd.*, tome 56, n° 2, 1955.

— W —

196. WORM, REINDELL. — Röntgenologische Untersuchungen zur pathogenese der Lungenboeck. *Deutsch. Mediz. Woch.*, 9.9.1955.
197. WYNN WILLIAMS et BRIANSHAW (J.). Spontaneous pneumothorax as a complication of pulmonary sarcoidosis. *Brit. Med. Journ.*, 12.1.1957

— X —

198. XALABARDER (C.). — Etiologia tuberculosa de la linfogranulomatosis benigna. *Medici. Clinica*, XXV, n° 2, août 1955, pp. 100-105.

— Y —

199. ZETTERGREN (L.). — Lymphogranulomatosis benigna. A clinical and histopathological study of its relation to tuberculosis. *Acta Soc. Med. Upsalien.*, 1954, 10, 5 ; 59, supp. 5.
200. ZWANENBER (D. Van) et BARRY (M.). — A case of sarcoidosis and three cases of atypical tuberculosis in a family. *Lancet*, 1955, 268, 6862.

Pour une bibliographie plus complète sur la sarcoïdose (quelques 700 références), se reporter à l'ouvrage suivant :

TURIAF (J.) et BRUN (J.). — La sarcoïdose endothoracique de Besnier-Bœck-Schauman. Paris, *Expansion Scientif. Fr.*, 1955.



## TABLE DES MATIERES

|                                                              |    |
|--------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION .....                                           | 1  |
| HISTORIQUE .....                                             | 3  |
| CHOIX DES MALADES ; METHODE D'ÉTUDE ; PLAN DE LA THÈSE ..... | 9  |
| ETUDE CLINIQUE .....                                         | 11 |
| Généralités .....                                            | 11 |
| Circonstances de découverte .....                            | 15 |
| Aspects radiologiques .....                                  | 16 |
| Signes cliniques .....                                       | 27 |
| Examens complémentaires biologiques .....                    | 30 |
| Examens complémentaires histologiques .....                  | 33 |
| COMMENTAIRES ET SYNTHÈSE .....                               | 37 |
| Généralités .....                                            | 37 |
| Circonstances de découverte .....                            | 38 |
| Examen radiologique .....                                    | 39 |
| Signes cliniques .....                                       | 48 |
| Examens complémentaires biologiques .....                    | 49 |
| Examens complémentaires histologiques .....                  | 50 |
| RÉSULTATS .....                                              | 55 |

|                                                         |     |
|---------------------------------------------------------|-----|
| ETIOLOGIE .....                                         | 57  |
| 1° Cas diagnostiqués .....                              | 57  |
| 1. Carcinose miliaire associée à des adénopathies ..... | 57  |
| 2. Maladie de Hodgkin .....                             | 58  |
| 3. Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann .....              | 59  |
| Généralités .....                                       | 59  |
| Circonstances de découverte .....                       | 61  |
| Examen radiologique .....                               | 61  |
| Signes cliniques .....                                  | 62  |
| Examens complémentaires .....                           | 65  |
| Evolution .....                                         | 67  |
| Etude histologique .....                                | 73  |
| Pathogénie. Mode d'installation des lésions .....       | 75  |
| Etiologie de la sarcoïdose .....                        | 76  |
| 4. Tuberculose .....                                    | 85  |
| 2° Cas cryptogénétiques .....                           | 87  |
| Généralités .....                                       | 87  |
| Circonstances de découvertes .....                      | 87  |
| Examen radiologique .....                               | 88  |
| Signes cliniques et paracliniques .....                 | 88  |
| Evolution .....                                         | 88  |
| Etiologie .....                                         | 90  |
| CONCLUSIONS .....                                       | 95  |
| ANNEXES                                                 |     |
| OBSERVATIONS .....                                      | 99  |
| Cancer (obs. 1) .....                                   | 101 |
| Hodgkin (obs. 2) .....                                  | 101 |
| B.B.S. (obs. 3 à 28) .....                              | 102 |
| Tuberculose (obs. 29 à 87) .....                        | 111 |
| PROTOCOLE D'EXPÉRIMENTATION .....                       | 129 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                     | 137 |

*Vu, le Doyen de la Faculté  
de Médecine de Paris,*

Professeur LÉON BINET.

*Vu, le Président de Thèse,*

Professeur ETIENNE BERNARD.

*Vu et permis d'imprimer :*

*le Recteur de l'Académie de Paris,*

*le Vice-Président du Conseil  
de l'Université de Paris,*

M. J. SARRAILH.

---

IMPRIMERIE DE CHAMPAGNE  
LANGRES — (HAUTE-MARNE)

---



